

ANNALES MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

MÉMOIRES ORIGINAUX

TROUBLES DE L'OLFACTION, DE LA GUSTATION ET DE L'APPÉTIT CHEZ LES EPILEPTIQUES PSYCHOMOTEURS

PAR

HENRI GASTAUT, JOSEPH ROGER et CARLO GIOVE
(Reggio Calabria)

Les données anatomo-physiologiques récentes nous ont appris que les formations rhinencéphaliques qui avoisinent la vallée sylvienne (formations périvalléculaires, de *vallecula sylvii*) règlent chez l'animal les activités automatiques complexes qui sont adaptées à la recherche des aliments, aussi bien qu'à la découverte de la femelle et à l'organisation de la vie grégaire (Gastaut, 1950-51-52).

Dans les pages de cette même revue, nous avons démontré (Gastaut et Collomb, 1954 ; Gastaut, Morin et Lesèvre, 1955) que les épileptiques psychomoteurs, porteurs de lésions rhinencéphaliques périvalléculaires, présentent des troubles de la sociabilité et du comportement sexuel.

Si l'on ajoute à cela que la région périvalléculaire renferme les analyseurs centraux de l'olfaction et de la gustation, qui jouent un rôle capital dans les phénomènes de discrimination et de conditionnement régulateurs de l'appétit, il devient normal que

nous cherchions chez les épileptiques psychomoteurs, pendant leurs crises et dans leur intervalle, l'existence de troubles de l'olfaction, de la gustation et de l'appétit.

TROUBLES CRITIQUES DE L'OLFACTION ET DE LA GUSTATION

Nous envisageons seulement les troubles critiques de l'olfaction et de la gustation, car il n'existe pas, à notre connaissance, de troubles de l'appétit *pendant* les crises psychomotrices. Nous distinguerons des hallucinations et des illusions, suivant que la sensation olfactive ou gustative caractéristique de la crise est proprement sans objet ou qu'elle représente la simple altération d'une perception réelle préexistante.

I. — Hallucinations olfactives et gustatives

De tels phénomènes sont rares, puisque nous ne les avons observés que 59 fois chez 1.000 malades (5,9 % des cas), tandis que Gibbs, Gibbs et Fuster, 1948, et Feindel et Penfield, 1954, ne les ont rencontrés, respectivement, que chez 3,6 % et 5 % de leurs patients.

L'étude détaillée de nos propres observations nous a convaincus du fait qu'il était impossible de distinguer chacune des crises hallucinatoires présentées par nos malades en olfactives *ou* gustatives, certaines d'entre elles étant à la fois olfactives *et* gustatives. Une telle constatation n'a rien d'étonnant si l'on considère que l'olfaction se fait par deux voies normales de stimulation : une voie nasale, destinée à apprécier l'odeur des molécules odorantes en suspension dans l'air ambiant ; une voie rétro-nasale, destinée à reconnaître la composante olfactive des corps chimiques placés dans la cavité buccale (généralement des aliments), dont les molécules odorantes diffusent dans le pharynx et sont véhiculées à travers les choanes jusqu'à l'épithélium olfactif. Il est donc normal que la perception des qualités chimiques d'un objet revête l'un des trois aspects suivants : a) celui d'une image purement olfactive, correspondant à la reconnaissance sensorielle d'une substance chimique odorante inhalée ; b) celui d'une image purement gustative, répondant à la reconnaissance sensorielle d'une substance chimique ingérée, sapide, mais inodore ; c) celui d'une image complexe, olfacto-gustative, répondant à la reconnaissance sensorielle d'une substance chimique ingérée, sapide et odorante (généralement un aliment).

LES HALLUCINATIONS GUSTATIVES PURES sont très rares, pour ne pas dire exceptionnelles. Bien qu'elles soient plus ou moins bien définies par les malades, elles se rapportent toujours à l'une des quatre qualités distinctes de la gustation : l'amer, l'acide, le salé et le sucré. Nous n'avons pas retrouvé dans notre matériel, ni dans la littérature, de crises gustatives répondant à la qualité du sucré et nous ne possédons que cinq crises répondant à la qualité du salé. Ce sont donc les qualités acide et surtout amère qui caractérisent la plupart des hallucinations gustatives pures, ainsi qu'il ressortait déjà des observations anciennes de Gowers et d'Anderson qui décrivaient : « ...un goût entre l'aigre et l'amer éprouvé à l'arrière de la langue » et « ...une sensation d'amertume ». Deux de nos malades pris comme exemple expliquent leurs sensations de la façon suivante : « ...c'est un goût amer, comme la poudre d'aloès qu'on met sur les ongles pour éviter qu'on ne se les ronge » « ...c'est un goût comme celui du citron ou du vinaigre ». Dans certains cas, cependant, la qualité de la sensation gustative est difficile à définir, par exemple lorsque le malade décrit : « ...un goût métallique, comme celui du cuivre » (Gowers), « ...un goût comme celui du fer », « ...un goût comme les électrodes de cuivre d'une pile électrique » (observations personnelles). D'autres fois encore, la sensation gustative s'associe à une sensation tactile linguale. C'est le cas d'un de nos malades qui éprouvait « un goût de fer », en même temps qu'il avait l'impression d'avoir sur la langue le corps étranger dont il appréciait le goût.

LES HALLUCINATIONS OLFACTIVES PURES sont plus fréquentes et surtout plus variées, ce qui n'a rien d'étonnant si l'on se souvient que l'olfaction est le sens individualisateur par excellence des espèces chimiques et qu'il existe presque autant de qualités olfactives que de telles espèces (Le Magnen, 1951).

Depuis Gowers et Jackson, tous les auteurs ont insisté sur le caractère désagréable des hallucinations olfactives. Cette règle n'est cependant pas absolue, surtout si l'on évite de confondre le caractère plaisant ou déplaisant de la sensation olfactive proprement dite et l'état affectif neutre, agréable ou désagréable, qui peut être associé à l'hallucination ou évoqué par elle. C'est ainsi que la plupart des odeurs perçues par les psychomoteurs au cours de leurs crises ne sont considérées ni plaisantes, ni déplaisantes en elles-mêmes, tandis qu'elles évoquent le plus souvent un état affectif désagréable en tant qu'elles annoncent le début d'une crise redoutée. Dans des circonstances beaucoup plus rares, une

sensation olfactive indifférente peut évoquer un état affectif euphorique. C'est ce qui se passe chez un de nos malades qui sentait une odeur d'eucalyptus au début de ses crises ; il ne considérerait pas cette odeur comme particulièrement plaisante, mais elle évoquait à son esprit le souvenir agréable du jardin où il avait passé son enfance et qui était planté d'eucalyptus.

Malgré leur diversité, les sensations éprouvées au cours des crises olfactives peuvent être groupées de façon plus ou moins cohérente. Nous utiliserons la classification suivante qui ne présente aucune base physiologique et n'offre d'autre intérêt que celui de convenir aux cas que nous avons pu observer.

1) Odeurs de produits organiques : odeur de transpiration, de vomis, d'excréments, de « sauvage », de vagin, de sperme...

2) Odeurs de produits organiques décomposés : fruits gâtés, œuf pourri, poisson pourri, cadavre...

3) Odeurs de produits organiques brûlés : huile brûlée, viande brûlée, cadavre brûlé, café grillé, fumée de tabac...

4) Odeurs de produits pharmaceutiques ou chimiques : éther, chloroforme, formol, térébenthine, soufre...

5) Odeurs non différenciées, impossibles à comparer à rien de connu, quelquefois qualifiées de « mauvaise odeur » et, plus rarement, d'odeur « fétide » ou « repoussante » (1).

Il convient d'ailleurs de faire les plus grandes réserves sur les définitions fournies par les malades, car elles ne répondent sou-

(1) Nous avons essayé de grouper les sensations éprouvées au cours des hallucinations olfactives en nous servant des classifications linéaires de Linné et de Zwaardemaker ou des classifications polygonales de Henning. Cette tentative a mis en évidence les deux points suivants.

1° La grande majorité des odeurs ressenties par nos malades rentrent dans la grande division des odeurs « décomposées » de Zwaardemaker, qui comprend les odeurs alliées, empyreumatiques, hirciniennes, repoussantes et nauséabondes. C'est probablement la raison qui a fait admettre le caractère désagréable des hallucinations olfactives ; caractère dont nous avons déjà critiqué l'exactitude, car il nous paraît impossible d'affirmer la valeur absolument et constamment désagréable d'odeurs telles que celles de l'ail, de l'oignon, du café et du pain grillé, de la fumée de tabac, du fromage, du sperme, du vagin, qui constituent autant d'exemples d'odeurs alliées, empyreumatiques ou hirciniennes signalées par les malades.

2° Un grand nombre de sensations hallucinatoires appartient sans conteste au groupe des odeurs empyreumatiques, correspondant lui-même au groupe des odeurs de brûlé de Henning (café grille, pain grillé, fumée de tabac, goudron, benzol, naphthaline...).

Il nous semble très remarquable que la grande majorité des odeurs rencontrées chez nos hallucinés occupent donc l'arête « putride-brûlé » du prisme de Henning.

vent à rien de précis et constituent seulement l'interprétation d'une sensation olfactive imprécise en fonction des conditions créées par la crise (quelquefois aussi en fonction des conditions de suggestion créées par l'interrogatoire médical). C'est ainsi que la plupart des odeurs d'anesthésique (éther, chloroforme, chlorure d'éthyle), décrites comme aura par les sujets ayant subi une intervention, ne sont ainsi qualifiées que parce que l'obnubilation progressive de la conscience qui caractérise le début de la crise rappelle celle de l'anesthésie ancienne et que, de ce fait, toute odeur imprécise ressentie à ce moment devient celle de l'éther ou du chloroforme responsable de la narcose. Nous citerons à ce propos le cas démonstratif d'un de nos malades qui disait éprouver au début de ses crises une odeur de chloroforme. Quelque temps après, il changea d'opinion et parla d'une odeur de chlorure d'éthyle. Interrogé sur les raisons de ce changement, il les fit remonter au moment où sa femme lui apprit qu'il avait été anesthésié autrefois au chlorure d'éthyle et non au chloroforme. Mis en présence d'un flacon de chloroforme et d'un tube de chlorure d'éthyle, il fut incapable de reconnaître l'odeur de son hallucination et décida, en fin de compte, que l'odeur éprouvée au début de ses crises n'était pas définissable, mais qu'elle s'accompagnait d'un état comparable à celui qu'il avait éprouvé lors de son anesthésie.

LES HALLUCINATIONS OLFAC TO-GUSTATIVES sont peut-être moins fréquentes que les crises purement olfactives, mais certainement beaucoup moins rares que celles gustatives pures avec lesquelles on les confond habituellement. Elles reproduisent la sensation complexe qui accompagne l'introduction d'une substance chimique dans la bouche et, comme la plupart des substances ingérées sont alimentaires, on s'explique que la quasi-totalité des hallucinations olfacto-gustatives rappellent le goût d'un aliment : goût de viande, de sang, d'apéritif à l'anis... Quelquefois, la sensation est très finement analysée, et l'un de nos malades, dont certaines crises frustes se réduisaient à un goût de pain, faisait néanmoins des distinctions subtiles d'une crise à l'autre : « ...goût de pain grossier, comme du pain de campagne », « ...goût de pain fin, croquant », « ...goût de pain au lait ou de croissant ».

LES HALLUCINATIONS GUSTATIVES ET OLFACTIVES ASSOCIÉES constituent une éventualité exceptionnelle, mais qui mérite d'être individualisée. Il s'agit des cas où le sujet éprouve successivement une sensation gustative pure et olfactive pure (ou vice

versa) au cours d'une même crise (comme certains sujets éprouvent successivement une sensation auditive et vertigineuse). C'est ainsi qu'un de nos patients ressentait d'abord une impression psychique indéfinissable qui annonçait le début de sa crise, puis une impression de chaleur suivie d'une sensation de froid, tandis qu'il devenait rouge, puis pâle et se mettait à transpirer. A ce moment, il éprouvait un goût de sel sur le dos de la langue et savait alors qu'il allait perdre connaissance, ce qui arrivait toujours après qu'il eût senti une odeur d'éther.

LES PHÉNOMÈNES ACCOMPAGNATEURS DES HALLUCINATIONS OLFACTIVES ET GUSTATIVES peuvent être aussi nombreux que dans l'exemple précédent. Il nous a paru nécessaire de les distinguer suivant qu'ils dépendent de la crise elle-même ou ne font que l'accompagner.

A. — Les phénomènes qui semblent dépendre de la crise sensorielle ou, plus exactement, de la décharge neuronique qui la provoque, peuvent être de nature motrice ou psycho-sensorielle.

Les phénomènes moteurs diffèrent suivant que la crise est olfactive ou gustative. Dans le premier cas, ils sont représentés par une dilatation des narines, accompagnant une inspiration saccadée comme dans l'acte de flairer. Lorsque la crise olfactive est plus intense ou que l'odeur ressentie est particulièrement désagréable, le sujet peut également faire la grimace, se boucher le nez et même présenter un réflexe nauséeux avec ou sans vomissement. Dans le cas des crises gustatives, le geste accompagnateur est le petit mouvement de langue et de lèvres qui caractérise la dégustation. Lorsque la crise est intense ou le goût désagréable, le sujet peut passer sa main sur sa langue.

Parmi les *phénomènes psychosensoriels* étroitement liés aux hallucinations olfactives ou gustatives, les plus caractéristiques sont sans conteste les réminiscences de souvenirs anciens. Comme le fait remarquer Lhermitte (1951), de telles réminiscences pourraient surprendre, « mais, si l'on réfléchit qu'il n'est pas de sensations chargées d'autant d'affectivité que celles de l'odorat (ou du goût), qu'une odeur sentie et éprouvée appelle très souvent dans l'esprit le mieux équilibré le souvenir de tout un passé chargé d'émotions et de sentiments, l'on se persuade facilement que le déclenchement inopiné d'une fausse perception olfactive (ou gustative) peut se dévoiler, tout comme une sensation normale, apte à susciter non seulement la reviviscence de ce qui n'est plus, mais aussi de ce qui nous a touché le plus profondément ».

Il nous suffira de rappeler à ce propos l'épisode justement fameux de la madeleine trempée de Proust, puis de rapporter à titre de comparaison les observations analogues que nous avons pu faire chez trois épileptiques psychomoteurs qui présentaient des hallucinations olfactives.

Dans son auto-observation, Proust nous dit :

« A l'instant même où la gorgée mêlée des miettes du gâteau toucha mon palais, je tressaillis, attentif à ce qui se passait d'extraordinaire en moi. Un plaisir délicieux m'avait envahi..... D'où avait pu me venir cette puissante joie ? Je sentais qu'elle était liée au goût du thé et du gâteau, mais qu'elle le dépassait infiniment, ne devait pas être de même nature. D'où venait-elle ? Que signifiait-elle ? Où l'appréhender ?..... Et tout d'un coup le souvenir m'est apparu. Ce goût, c'était celui du petit morceau de madeleine que le dimanche matin à Combray (parce que ce jour-là je ne sortais pas avant l'heure de la messe), quand j'allais lui dire bonjour dans sa chambre, ma tante Léonie m'offrait après l'avoir trempée dans son infusion de thé..... Maintenant toutes les fleurs de notre jardin et celles du parc de M. Swan, et les nymphéas de la Vivonne, et les bonnes gens du village et leurs petits logis et l'église et tout Combray et ses environs, tout cela qui prend forme et solidité, est sorti, ville et jardins, de ma tasse de thé. »

Le premier de nos malades ressentait au début de ses crises une odeur de bois qui se mêlait bientôt à une odeur d'encre et qui le faisait infailliblement penser, avec un sentiment d'angoisse et un serrement de cœur, à l'école où il avait été malheureux du fait de la cruauté de ses petits camarades qui plaisantaient sa maladie. Quelquefois, la reviviscence était tellement vivace qu'il voyait devant lui le bureau noir de l'école et l'encrier dont il croyait retrouver l'odeur. Dans ce cas, la réminiscence arrive à constituer une hallucination visuelle secondaire à propos de laquelle nous ne pouvons nous retenir de citer à nouveau Marcel Proust : « Et dès que j'eus reconnu le goût du morceau de madeleine trempé dans le tilleul que me donnait ma tante, aussitôt la vieille maison grise sur la rue, où était sa chambre, vint comme un décor de théâtre s'appliquer au petit pavillon donnant sur le jardin... ».

Le deuxième cas, que nous avons déjà envisagé, concerne ce malade qui, au début de sa crise, sent une odeur aromatique en même temps qu'il voit le jardin de la maison de campagne où il a passé sa jeunesse et où il y avait de grands eucalyptus.

Notre troisième malade ressentait au début de ses crises une odeur de résine en même temps qu'il voyait la plage bordée de

pins où il se rendait quand il était enfant. Dans ce cas, l'hallucination visuelle était tellement vivace, quoique critiquée, que le sujet déplaçait sa tête pour mieux voir un bateau partiellement caché par les arbres !

B. — Les phénomènes qui ne font qu'accompagner les crises olfactives ou gustatives, sans dépendre d'elles, sont trop nombreux pour qu'on puisse les envisager. Il nous suffira de dire à ce propos que tous les phénomènes observés au cours des crises psychomotrices peuvent accompagner une aura olfactive ou gustative : phénomènes sensoriels (visuels, auditifs, vertigineux...) ; phénomènes psychiques (illusions, hallucinations...) ; phénomènes végétatifs (sensations épigastriques, pharyngées, précordiales..., mâchonnements, salivation, miction, défécation) ; phénomènes somato-moteurs (mouvements anormaux, toniques ou cloniques... ; gestes anormaux, automatismes...).

Il nous a cependant semblé que certains symptômes s'associent plus volontiers que d'autres aux hallucinations olfactives et gustatives dans l'organisation des crises psychomotrices. Ce sont :

des dysesthésies nasales ou buccales qui amènent quelquefois le sujet à se gratter l'aile du nez, à frotter ses gencives ou à râcler le fond de sa gorge, comme pour s'éclaircir la voix ou chasser un corps étranger ;

des mouvements de mastication rythmique et (ou) une salivation abondante, qui ne peuvent être considérés comme de simples phénomènes réactionnels à une hallucination gustative, car ils sont toujours suffisamment tardifs, durables et intenses, pour gagner leur autonomie ;

des illusions et des hallucinations qui constituent cet ensemble complexe décrit par Jackson sous le vocable général d'état de rêve : *illusions* altérant la perception du monde ambiant et réalisant les fameux états de familiarité, de déjà vu, d'étrangeté, de bizarrerie, de jamais vu... ; *hallucinations* du type précédemment décrit chez trois de nos malades, faisant se dérouler, avec une précision exceptionnelle, mais comme dans un rêve, tout un épisode de la vie antérieure. On sait que Jackson avait déjà insisté sur l'association possible de crises olfactives ou gustatives avec des mouvements de mastication et un état de rêve, réalisant ainsi la première description d'une crise psychomotrice uncinée ;

des automatismes variés concernant l'expression mimique, la gestualité, la déambulation ou l'élocution ;

une obnubilation de la conscience, qui ne survient généralement qu'après la fin de l'hallucination gustative ou olfactive, ce

qui permet sa remémoration. Il n'est cependant pas exclu que, dans certains cas, l'obnubilation ne soit plus précoce, ce qui expliquerait les crises où le sujet semble flairer ou goûter quelque chose, alors qu'il ne conserve ultérieurement aucun souvenir d'hallucination gustative ou olfactive (une amnésie rétrograde pourrait également expliquer ce phénomène) (1).

La succession des symptômes qui s'associent aux hallucinations olfactives ou gustatives pour réaliser certaines crises psychomotrices se fait suivant un ordre quelconque, permettant ainsi une multitude de combinaisons. A ceci près, toutefois, que les phénomènes sensoriels sont généralement les premiers, immédiatement répartis autour des phénomènes olfactifs et gustatifs, tandis que les phénomènes moteurs, notamment le mâchonnement et surtout les automatismes, surviennent en dernier lieu. Quelquefois, la crise finit par une généralisation tonico-clonique. Rappelons que c'est le premier des phénomènes survenus dans une série qui porte généralement le nom d'« aura », terme dont nous avons déjà fait la critique et qui a d'autant moins de signification localisatrice en matière d'épilepsie psychomotrice que les symptômes composant une crise sont plus nombreux et que l'ordre de leur apparition varie d'un paroxysme à l'autre.

Le nombre des symptômes accompagnant les hallucinations olfactives ou gustatives au cours d'une crise psychomotrice varie considérablement d'un cas à l'autre et d'une crise à l'autre. Dans certains cas, l'hallucination peut être pratiquement isolée ; dans d'autres, au contraire, les phénomènes accompagnateurs sont tellement nombreux que la crise peut revêtir une complexité déconcertante.

Comme exemple de crise exclusivement hallucinatoire, nous rapporterons celle que nous avons provoquée à plusieurs reprises chez le malade Can... en injectant progressivement du cardiazol intraveineux. Ce malade présentait spontanément des crises psychomotrices complexes, dans l'intervalle desquelles l'électroencé-

(1) Inversement aux symptômes précédents qui s'associent souvent aux hallucinations gustatives et olfactives, nous n'avons rencontré que de façon très exceptionnelle la triade de Bornstein constituée par l'association d'une crise gustative avec des hallucinations auditives et verbales. Une telle constatation négative n'est peut-être pas étonnante si l'on considère que cette triade est le propre des lésions à cheval sur la scissure de Sylvius au niveau de l'opercule rolandique (de Morsier), alors que nous n'avons retenu pour ce travail que les cas d'épilepsie psychomotrice avec foyer électro-encéphalographique sur la région temporale antérieure du scalp qui répondent habituellement à des lésions de sclérose périvalléculaire.

phalogramme décelait un foyer de pointes-ondes temporal antérieur déchargeant de façon continue. L'injection de quelques centimètres cubes de cardiazol seulement avait pour effet de faire apparaître une succession de crises gustatives, pendant lesquelles la décharge de pointes-ondes était inhibée et l'activité électrique fondamentale entièrement désynchronisée. Rien ne traduisait objectivement le début et la fin de l'hallucination caractérisée du point de vue subjectif par un goût de pain, et le malade devait nous en prévenir en élevant et abaissant sa main, gestes qui coïncidaient exactement avec le début et la fin des manifestations électroencéphalographiques.

Comme exemple de crise complexe, nous rapporterons l'histoire d'un autre malade dont chaque attaque commençait par une hallucination visuelle durant laquelle il voyait une ronde de jeunes filles qui chantaient en tournant. Bientôt, il n'entendait plus le chant, car un sifflement intense le recouvrait. A ce moment, il éprouvait une sensation d'étouffement qui lui faisait porter la main à la gorge, en même temps qu'il ressentait un goût amer qui lui faisait s'essuyer la langue. Des étoiles de feu défilaient alors devant ses yeux, avant d'éclairer tout son champ visuel en entraînant la disparition de l'hallucination. C'est alors qu'il éprouvait une peur atroce qui le faisait reculer de deux ou trois pas, au bout desquels il présentait un spasme tonique en opisthotonos qui le faisait tomber sans connaissance.

Pour aussi complexe qu'elle soit, cette crise l'est moins encore que celle décrite par Gowers il y a près de 80 ans :

« Le sujet éprouvait d'abord une sensation dans la région de l'hypochondre gauche, puis une espèce de boule semblait remonter avec un « toc-toc » dans le côté gauche de la poitrine. La sensation se transformait alors en coups qui étaient entendus aussi bien que sentis, elle remontait jusqu'à l'oreille gauche, tandis qu'il se produisait un bruit semblable au sifflement d'une locomotive. A ce moment, le sujet voyait subitement et invariablement une vieille femme vêtue de brun qui lui offrait quelque chose dont il sentait nettement l'odeur rappelant celle de la fève du Tonkin. La vieille femme disparaissait alors et deux grandes lumières s'approchaient par mouvements saccadés ; lorsque les lumières disparaissaient, le son cessait, le sujet ressentait une sensation d'étouffement dans la gorge et perdait connaissance dans un accès indubitablement épileptique. »

II. — Illusions olfactives et gustatives

Alors que les hallucinations olfactives et gustatives sont tellement bien décrites dans la littérature, il est remarquable de n'y point trouver la description d'illusions critiques des mêmes sens. De tels phénomènes existent cependant, ainsi qu'en témoignent les observations suivantes.

Un malade du D^r Boudouresques, auquel nous avons fait un électroencéphalogramme qui mit en évidence un foyer de pointes-ondes temporal antérieur gauche, présentait des crises psychomotrices annoncées par des dysesthésies très vives de l'aile du nez avec geste réactionnel de grattage. L'obnubilation de la conscience survenait ensuite sans qu'intervienne le moindre phénomène gustatif, excepté lorsque le sujet avait un aliment dans la bouche. Dans ces conditions particulières, il observait toujours que l'aliment prenait un goût amer, même lorsqu'il s'agissait d'un plat sucré.

Un autre de nos malades, homme très cultivé, présente des crises psychomotrices annoncées par une sensation laryngée anormale, accompagnée d'un toussotement, sans aucune composante olfactive. Toutefois, lorsque le sujet se trouve dans une atmosphère surchargée de fumée de cigarette, il éprouve une sensation olfactive anormale qu'il définit de la façon suivante :

« L'odeur de la fumée change subitement de caractère, elle devient âcre comme celle qui pénètre dans les wagons lors de la traversée d'un tunnel..... en même temps j'éprouve un picotement dans la gorge qui me fait tousser..... Ensuite je perds connaissance, et c'est la crise. »

Personnellement, nous admettons que ces phénomènes illusionnels, gustatifs et surtout olfactifs, sont beaucoup plus fréquents qu'il n'apparaît de prime abord, et nous supposons même que beaucoup de crises dites hallucinatoires répondent en fait à des illusions mal interprétées.

Si, en effet, il est impossible de confondre une illusion et une hallucination lorsqu'il s'agit de l'altération d'un sens physique, la chose est très aisée à propos des sens chimiques de l'olfaction et de la gustation. Dans les conditions de vie courante, lorsque le sujet est éveillé, ses organes des sens ne sont jamais au repos : les cellules sensorielles de la rétine et de l'oreille interne sont toujours soumises à l'effet des vibrations lumineuses et acoustiques, de même que les cellules sensorielles de l'épithélium olfac-

tif et des papilles gustatives sont toujours soumises au contact des mollécules odorantes ou sapides contenues dans l'air ambiant et la salive. Mais, si les conditions de stimulation périphérique sont les mêmes, celles de l'analyse centrale varient considérablement selon qu'il s'agit d'un sens physique ou chimique. Dans le premier cas, les analyseurs centraux sont relativement à l'abri de la fatigue et élaborent inlassablement les sensations subjectives correspondant à la stimulation périphérique ininterrompue. Dans le second cas, au contraire, les analyseurs centraux sont soumis à un processus d'*adaptation* et de fatigue très accusés qui entraînent une décroissance rapide, puis une extinction de la sensation subjective consciente malgré la persistance des stimuli périphériques. Pour prendre un exemple concret, au bout de quelques minutes de travail dans son atelier, le garagiste continuera à voir ses écrous et à entendre le bruit de son moteur, tandis qu'il ne sentira plus l'odeur de l'huile et de l'essence.

Dans de telles conditions, la moindre altération des perceptions visuelles ou auditives sera immédiatement reconnue par le sujet et qualifiée d'illusion par le médecin qui parlera de micropsie, de macropsie, de matamorphopsie, de microacousie ou de macroacousie... S'il survient maintenant une augmentation soudaine des propriétés discriminatives des centres de l'analyse olfactive (sous l'effet d'une décharge épileptique locale), amenant le sujet à sentir de nouveau l'odeur à laquelle il était accoutumé, nous serons en présence d'une véritable illusion hyperosmique, tout à fait comparable à l'illusion d'hyperacousie qui paraît augmenter l'intensité d'un bruit. Malgré cela, le sujet et le médecin ne reconnaîtront pas l'illusion olfactive, car l'odeur leur paraîtra un phénomène nouveau, sans substratum périphérique, qui leur fera parler d'hallucination.

De ces pseudo-hallucinations olfactives, nous avons de nombreux exemples, parmi lesquels nous en choisirons deux.

Le malade cité au chapitre précédent, et qui sentait au début de ses crises une odeur de bois lui faisant revivre un épisode ecmnésique représentant l'école de son enfance, était un ébéniste qui ne présentait son aura olfactive que dans son atelier, alors qu'il travaillait le bois.

Un autre de nos malades avait des crises d'automatismes précédées par une sensation olfactive indéfinissable, plutôt désagréable. Cependant, chaque fois que la crise survenait dans le garage où il travaillait, l'aura olfactive revêtait invariablement l'odeur d'huile ou d'essence.

TROUBLES POST-CRITIQUES DE L'OLFACTION ET DE LA GUSTATION

Ils sont connus depuis longtemps puisque, de 1880 à 1913, Russel, Bennett, Féré, Binswanger, Toulouse et Vaschide ont décrit une abolition, une diminution ou une perversion de l'olfaction ou de la gustation persistant quelques minutes ou quelques heures à la suite de certaines crises épileptiques.

Bien que ces phénomènes aient été décrits chez des épileptiques soi-disant idiopathiques, il est certain qu'ils concernent des malades psychomoteurs puisqu'ils furent observés chez des épileptiques internés dont on sait qu'ils présentent un foyer électro-encéphalographiques de pointes temporales dans plus de 80 % des cas (Roger et Dongier, 1951). Il est d'ailleurs remarquable que l'interprétation physiopathologique proposée par les auteurs classiques pour expliquer ces phénomènes suppose une décharge épileptique partielle intéressant les analyseurs corticaux de l'olfaction ou de la gustation, et laissant après elle un épuisement responsable de l'anosmie et de l'agueusie.

Personnellement, nous n'avons jamais observé pareils phénomènes d'épuisement olfactif ou gustatif à la suite des crises généralisées d'emblée (Petit Mal ou Grand Mal), tandis qu'ils nous ont paru assez fréquents après les crises psychomotrices, beaucoup plus fréquents en tout cas que les phénomènes gustatifs et olfactifs critiques.

Nous ne donnerons pas d'exemples d'anosmie ou d'agueusie post-critique, totales ou partielles, car ils sont trop faciles à imaginer. Par contre, nous rapporterons un exemple caractéristique de perversion post-critique du goût.

O... Paule, âgée de 16 ans, présente une épilepsie psychomotrice complexe, sans aucun phénomène gustatif critique. Chacune de ses crises se déroule de la façon suivante : aura épigastrique intense, qui amène la malade à appliquer ses mains sur son ventre et à se plier en deux, puis obnubilation de la conscience avec automatismes divers et, très souvent, perte des urines. Jamais de chute, ni de convulsions. Tout de suite après la fin de chaque crise et pendant deux ou trois heures, la malade n'éprouve aucune sensation gustative anormale, mais tous les liquides ou solides ingérés lui paraissent avoir le même goût acide. Il ne fait aucun doute qu'une telle perversion répond en fait à un épuisement partiel des analyseurs pour les qualités élémentaires du sucré, du salé et de l'amer, ne laissant ainsi persister qu'une seule modalité gustative, celle de l'acide.

TROUBLES INTER-CRITIQUES DE L'OLFACTION ET DE LA GUSTATION. TROUBLES DE L'APPÉTIT

Ce sont de beaucoup les moins connus, quoique les plus intéressants. Nous les distinguerons en deux variétés, suivant qu'ils représentent un processus d'exagération ou de déficit sensoriel.

I. — Troubles olfactifs et gustatifs de type déficitaire

Holthaus avait déjà observé que 77 % des épileptiques étaient incapables de reconnaître les odeurs qu'il leur donnait à respirer. Il s'agissait évidemment de sujets internés, et le chiffre prend un certain intérêt si l'on se souvient que Roger et Dongier décrivent 84 % de psychomoteurs avec foyer temporal parmi les épileptiques asilaires.

Nous-mêmes avons recherché l'existence d'une anosmie chez les épileptiques, grâce à un procédé olfactométrique simple dérivé de celui d'Elsberg (1935-42), c'est-à-dire que nous mesurons la quantité d'air parfumé injecté dans chaque narine, nécessaire pour que le sujet perçoive une odeur et la reconnaisse. Ce chiffre représente le seuil olfactif monorhinique et se situe, dans les conditions de notre expérimentation, autour de 1 à 2 cm³ pour la population normale. Les résultats obtenus avec un tel procédé doivent être interprétés de façon très prudente en tenant compte des données restrictives suivantes : 1) il s'agit d'un procédé subjectif fournissant des résultats différents avec des examinateurs différents ; il faut donc faire pratiquer chaque test par deux examinateurs, toujours les mêmes, afin d'obtenir des résultats comparables et contrôlés ; 2) cette méthode est peu précise et ne permet de retenir comme significatives que des différences de seuil d'au moins 2 cm³ ; 3) la méthode enfin perd toute valeur lorsqu'il existe une rhinite ou lorsque le sujet n'est pas entièrement coopérant. Malgré ces réserves et le petit nombre de nos cas (50 en tout), les résultats que nous avons obtenus sont tellement caractéristiques qu'ils méritent d'être rapportés.

A. — ETUDE OLFACTOMÉTRIQUE DES SUJETS PRÉSENTANT DES CRISES GÉNÉRALISÉES

Nous avons trouvé un seuil monorhinique sensiblement normal et égal des deux côtés chez les épileptiques idiopathiques présen-

tant des crises généralisées d'emblée, Grand Mal ou Petit Mal. Voici trois protocoles expérimentaux à titre d'exemple :

		Narine droite	Narine gauche
S... B., 14 ans. Comitialité généralisée du type Grand Mal avec facteur génétique. Pointe-onde bisynchrone à l'électro-encéphalogramme.	1 cm ³	pas d'odeur	pas d'odeur
	2 cm ³	odeur perçue	odeur perçue
	3 cm ³	odeur recon-	odeur recon-
	4 cm ³	nue	nue
G... J., 22 ans. Comitialité généralisée de type Grand Mal, photosensible. Pointe-onde bisynchrone à la stimulation lumineuse.	1 cm ³	pas d'odeur	pas d'odeur
	2 cm ³	pas d'odeur	pas d'odeur
	3 cm ³	odeur perçue	pas d'odeur
	4 cm ³	odeur recon-	odeur recon-
		nue	nue
D... H., 24 ans. Comitialité généralisée de type Grand Mal et Petit Mal, avec facteur génétique. Pointe-onde bisynchrone.	1 cm ³	odeur perçue	odeur perçue
	2 cm ³	odeur perçue	odeur perçue
	3 cm ³	odeur mieux perçue	odeur mieux perçue
	4 cm ³	odeur recon-	odeur recon-
		nue	nue

Nous avons également trouvé un seuil monorhinique sensiblement égal et normal chez les sujets présentant des crises généralisées secondaires à une lésion cérébrale, sauf, évidemment, lorsque la lésion entraînait une altération des voies olfactives périphériques. Voici, à titre d'exemple, un protocole expérimental concernant chacune de ces éventualités :

N... G., 27 ans. Crises généralisées Grand Mal chez un obèse présentant, d'autre part, des crises narcoleptiques et cataplexiques. Pointe-onde bisynchrone.	1 cm ³	odeur perçue	odeur perçue
	2 cm ³	odeur recon-	odeur recon-
		nue	nue
S... J., 37 ans. Crises généralisées Grand Mal chez un traumatisé avec fracture de l'étage antérieur. Anosmie post-traumatique.	1 cm ³	pas d'odeur	pas d'odeur
	2 cm ³	pas d'odeur	pas d'odeur
	3 cm ³	pas d'odeur	pas d'odeur
	4 cm ³	pas d'odeur	pas d'odeur
	5 cm ³	sent des deux côtés le souffle de l'air injecté (sensibilité trigéminal)	

B. — ETUDE OLFACTOMÉTRIQUE DES SUJETS PRÉSENTANT
DES CRISES PARTIELLES NON PSYCHOMOTRICES

Chez ces sujets, qui présentent des lésions corticales de la convexité hémisphérique et des crises partielles séméiologiquement simples (crises somato-motrices, visuelles...), nous avons également trouvé un seuil monorhinique sensiblement égal et normal. Voici un protocole expérimental cité comme exemple :

N... J., 17 ans. Crises Bravais-Jacksoniennes chez un hémiplégique. Foyer rolandique contralatéral sur l'électro-encéphalogramme.	1 cm ³	odeur perçue	odeur perçue
	2 cm ³	odeur perçue	odeur perçue
	3 cm ³	odeur mieux perçue	odeur mieux perçue
	4 cm ³	ne parvient pas à reconnaître l'essence de lavande	

C. — ETUDE OLFACTOMÉTRIQUE DES SUJETS PRÉSENTANT
DES CRISES PARTIELLES PSYCHOMOTRICES

Chez 29 de ces sujets, nous avons trouvé 14 fois des troubles olfactométriques, dont nous allons fournir une série d'exemples à la suite de trois protocoles normaux choisis comme modèles :

T... C., 48 ans. Crises psychomotrices avec décharges temporales bilatérales indépendantes.	1 cm ³	odeur perçue	odeur perçue
	2 cm ³	odeur mieux perçue	odeur mieux perçue
	3 cm ³	odeur reconnue	odeur reconnue

En conclusion : seuil monorhinique normal et égal des deux côtés.

B... H., 13 ans. Crises psychomotrices avec décharges temporales bilatérales indépendantes.	1 cm ³	odeur perçue	odeur perçue
	2 cm ³	odeur mieux perçue	odeur mieux perçue
	3 cm ³	ne parvient pas à reconnaître l'essence de lavande	

En conclusion : seuil monorhinique normal et égal des deux côtés.

D... G., 45 ans. Crises psychomotrices avec décharges temporales postérieures droites.	1 cm ³	pas d'odeur	odeur perçue
	2 cm ³	odeur perçue	odeur perçue
	3 cm ³	croit reconnaître une odeur d'aspic	

En conclusion : seuil sensiblement normal et égal.

M... J., 17 ans. Crises psychomotrices avec décharges temporales gauches.	1 cm ³	pas d'odeur	pas d'odeur
	2 cm ³	d°	d°
	3 cm ³	d°	d°
	4 cm ³	odeur perçue	odeur perçue
	5 cm ³	odeur mieux perçue	odeur mieux perçue
	6 cm ³	ne parvient pas à reconnaître l'essence de lavande	

En conclusion : seuil élevé des deux côtés.

M... D., 42 ans. Crises psychomotrices avec décharges temporales bilatérales indépendantes, plus importantes à gauche.	1 cm ³	pas d'odeur	pas d'odeur
	2 cm ³	odeur perçue	pas d'odeur
	3 cm ³	odeur perçue	odeur perçue
	4 cm ³	odeur mieux perçue	odeur perçue
	5 cm ³	ne parvient pas à reconnaître l'essence de lavande	

En conclusion : seuil monorhinique légèrement abaissé du côté du foyer électro-encéphalographique le plus important.

T... R., 34 ans. Crises psychomotrices avec aura olfactive et décharges temporales droites.	1 cm ³	pas d'odeur	pas d'odeur
	2 cm ³	d°	d°
	3 cm ³	d°	odeur perçue
	4 cm ³	d°	odeur mieux perçue
	5 cm ³	d°	odeur reconnue
	6 cm ³	perçoit du côté droit le souffle de l'air injecté (sensibilité trigéminale)	

En conclusion : anosmie complète du côté du foyer électro-encéphalographique ; élévation discrète du seuil du côté opposé.

V... C., 11 ans. Crises psychomotrices avec décharges temporales gauches.	1 cm ³	pas d'odeur	pas d'odeur
	2 cm ³	d°	d°
	3 cm ³	odeur perçue	d°
	4 cm ³	odeur reconnue	d°
	5 cm ³	odeur reconnue	d°
	6 cm ³	perçoit du côté gauche le souffle de l'air injecté (sensibilité trigéminale)	

En conclusion : anosmie complète du côté du foyer électro-encéphalographique ; élévation discrète du seuil du côté opposé.

M... D., 67 ans. Epilepsie psychomotrice avec décharges temporales gauches.	1 cm ³	pas d'odeur	pas d'odeur
	2 cm ³	odeur perçue	d°
	3 cm ³	odeur recon-	d°
		nue	
	4 cm ³	odeur recon-	d°
		nue	
	5 cm ³	perçoit du côté gauche le souffle de l'air injecté (sensibilité trigéminal)	

En conclusion : anosmie complète du côté du foyer électro-encéphalographique ; seuil normal du côté opposé.

S... Y., 40 ans. Crises psychomotrices sans décharges intercritiques. Décharges critiques débutant à droite.	1 cm ³	odeur recon-	pas d'odeur
	2 cm ³	d°	d°
	3 cm ³	d°	d°
	4 cm ³	d°	d°

En conclusion : anosmie du côté opposé au foyer.

L... A., 42 ans. Crises psychomotrices avec décharges temporo-pariétéo - occipitales droites.	1 cm ³	pas d'odeur	pas d'odeur
	2 cm ³	odeur perçue	d°
	3 cm ³	d°	d°
	4 cm ³	d°	d°
	5 cm ³	d°	odeur perçue
	6 cm ³	d°	d°
	7 cm ³	ne parvient pas à reconnaître l'essence de lavande	

En conclusion : seuil très élevé du côté opposé au foyer.

De l'ensemble de ces résultats, il ressort que les épileptiques psychomoteurs présentent quelquefois un seuil monorhinique élevé des deux côtés ou d'un seul côté et, plus souvent encore, une anosmie complète d'une seule narine. Le côté anosmique correspond plus souvent au côté mis en cause par l'électroencéphalographie qu'au côté opposé.

Nous avons également pratiqué des mesures olfactométriques chez des épileptiques psychomoteurs ayant subi une intervention dans la région de leur lobe temporal (clinique neurochirurgicale du P^r J. Paillas). Les résultats sont évidemment d'interprétation très délicate, car de tels sujets présentaient souvent une anosmie pré-opératoire. Nous sommes toutefois arrivés à la conclusion que la résection du cortex temporal ne modifie pas sensiblement le seuil olfactif. C'est ainsi que le malade D... G., dont nous avons rapporté le protocole olfactométrique, présente un seuil monorhinique de 2 cc. à droite et de 1 cc. à gauche, alors qu'il avait subi

deux interventions sur son lobe temporal droit. Interventions très importantes, puisqu'elles avaient abouti à l'ablation de tout le lobe, excepté l'amygdala et l'uncus. De même, le jeune M... J., qui présente un seuil légèrement élevé des deux côtés (4 cc.), avait subi cinq ans avant l'examen olfactométrique une décortication de tout son lobe temporal gauche, respectant seulement la région amygdalo-uncinée.

Inversement, l'ablation de la région amygdalo-uncinée entraîne une anosmie homolatérale qui ressort nettement des examens olfactométriques pré- et post-opératoires effectués chez un malade dont l'observation particulièrement intéressante sera détaillée ultérieurement.

C... J., 42 ans. Syndrome hyperosmique subjectif avec réactions nauséuses. Décharges temporales gauches. Examen pré-opératoire :	1 cm ³	pas d'odeur	pas d'odeur
	2 cm ³	odeur perçue	odeur perçue
	3 cm ³	d°	d°
	4 cm ³	reconnait qu'il s'agit d'un parfum, sans pouvoir préciser le nom de l'essence.	

C... J., 42 ans. Examen effectué 1 mois 1/2 après lobectomie temporale antérieure gauche comportant l'ablation de l'uncus et de l'amygdala.	1 cm ³	pas d'odeur	pas d'odeur
	2 cm ³	odeur perçue	d°
	3 cm ³	Odeur recon-	d°
	4 cm ³	nue	
	5 cm ³	d°	d°
		perçoit du côté gauche le souffle de l'air injecté (sensibilité trigéminal)	

Deux nouveaux examens olfactométriques effectués 3 mois et 4 mois après l'opération ont donné des résultats identiques.

Il est remarquable qu'à des troubles olfactifs déficitaires de cette importance ne correspondent pas, chez les épileptiques psychomoteurs, de troubles déficitaires gustatifs. De tels troubles, en effet, ne sont pas signalés dans la littérature et nous ne les avons pas rencontrés chez nos patients. Nous avons bien essayé d'apprécier une différence de seuil gustatif sur les deux hémilangues, mais les méthodes gustatométriques sont tellement grossières et sujettes à caution que nous n'avons pas cru devoir retenir des résultats qui nous ont quelquefois semblé évocateurs.

Il existe, par contre, chez les épileptiques psychomoteurs et dans l'intervalle de leurs crises, des troubles déficitaires rares, mais intéressants, de la sensibilité conjuguée olfacto-gustative. Dans ces conditions, l'identification des aliments et l'appréciation

de leurs qualités sont suffisamment gênées pour entraîner un trouble grave de l'appétit. Trouble qui ne s'accompagne pas de dénutrition, car les sensations de faim et de rassasiement sont conservées, réglant les ingestions du sujet, bien que celui-ci n'éprouve plus le plaisir de manger. Nous ne donnerons pas d'exemple de cette condition particulière, car nous l'envisagerons ultérieurement avec celle, diamétralement opposée, qui accompagne une exagération de la sensibilité olfacto-gustative.

II. — Troubles olfactifs et gustatifs de type irritatif

Comme les troubles déficitaires, nous ne les avons jamais observés que chez les épileptiques psychomoteurs, chez qui ils sont d'ailleurs assez rares. Nous les distinguerons en deux variétés suivant qu'ils représentent une perception gustative ou olfactive durable « sans objet », c'est-à-dire une véritable hallucination permanente, ou une simple exagération du goût ou de l'olfaction réalisant un phénomène illusionnel permanent : illusion d'hypergueusie ou d'hyperosmie.

A. — HALLUCINATIONS OLFACTIVES OU GUSTATIVES DURABLES

Les hallucinations gustatives durables sont exceptionnelles ; elles ne surviennent pas nécessairement chez les sujets qui présentent des hallucinations paroxystiques au début de leurs crises. Nous rapporterons à leur propos une observation caractéristique.

O... R., 33 ans, est un épileptique psychomoteur tellement caractéristique que son observation a déjà été publiée dans les articles que nous avons précédemment consacrés dans ce journal aux troubles de la sociabilité et du comportement sexuel chez les épileptiques psychomoteurs. Ses crises, essentiellement automatiques, ne comportent aucun phénomène olfactif ni gustatif. Cependant, à trois reprises, et pendant plusieurs mois, le sujet a éprouvé de façon continue un goût particulier dans la bouche : goût difficile à définir, qu'il comparait soit à du poivre, soit à de l'anis (1).

Les hallucinations olfactives durables sont aussi exceptionnelles que les précédentes et nous n'en possédons que deux observations concernant des sujets qui éprouvaient pendant plusieurs

(1) A vrai dire, il s'agit là d'un phénomène complexe olfacto-gustatif et non pas gustatif pur.

semaines de suite une odeur intense et tenace dont ils ne pouvaient se débarrasser. Dans un cas, il s'agissait d'une odeur indéfinissable, que le sujet n'éprouvait jamais en dehors de ces épisodes particuliers ; dans l'autre cas, il s'agissait d'une odeur fade et écœurante, rappelant celle de la transpiration et identique à celle que le sujet éprouvait de façon transitoire au début de chacune de ses crises.

Il ne fait aucun doute que les manifestations que nous venons de décrire constituent l'équivalent sensoriel des « symptômes continus », de nature viscérale ou psychique, décrits par Scott et Masland (1953), chez les épileptiques psychomoteurs. Symptômes quelquefois identiques à ceux qui constituent l'aura des crises et qui représentent de ce fait de véritables « auras durables ».

En faveur de cette façon de voir, nous apportons l'observation suivante où la sensation olfactive durable ne survient plus entre les crises, mais immédiatement avant elles, constituant donc bien une véritable « aura prolongée » ou, si l'on préfère, un « état de mal olfactif » précédant de deux à trois jours une crise psychomotrice complète.

P... Olga, âgée de 37 ans, présente depuis 11 ans des crises d'automatismes annoncées par une aura épigastrique ascendante. Ces crises, qui surviennent peu avant les règles, sont toujours précédées, pendant deux ou trois jours, d'une sensation olfactive durable rappelant l'œuf cuit et dont la malade ne parvient pas à se débarrasser. Dès que ce symptôme apparaît, la malade sait qu'il se terminera inexorablement par l'épisode d'automatismes qui ne représente donc pas la crise proprement dite mais seulement son acmé et sa fin.

B. — ILLUSIONS OLFACTIVES ET GUSTATIVES DURABLES

Les phénomènes illusionnels d'hyperosmie et d'hypergueusie durables sont moins exceptionnels que les états hallucinatoires prolongés. Ils ont au surplus la particularité d'influencer le comportement alimentaire des sujets en modifiant le « goût » de leurs aliments, ainsi qu'il apparaît dans les observations suivantes.

B... Cécile, 36 ans, présente des crises psychomotrices avec aura épigastrique ascendante, mâchonnements et salivation, toujours annoncées par un goût salé. Pendant des épisodes plus ou moins longs (de quelques jours à quelques semaines), la qualité salée est appréciée avec une intensité tellement accrue que tous les aliments deviennent imman-

geables et qu'il faut instituer pour la malade un véritable régime sans sel. Régime qui est subitement interrompu le jour où disparaît cette hypergueusie élective et où la patiente réalise soudainement la fadeur des mets qu'on lui prépare.

C... Louise, 35 ans, est une malade du D^r Collomb, qui présente depuis un an des crises de mâchonnement et de salivation tellement intenses qu'elle se mord la langue et qu'un « lac de salive » coule sur ses vêtements jusque par terre ; chacune de ses crises est au surplus terminée par une envie impérieuse d'aller à la selle. Depuis la même époque, cette malade présente un accroissement de l'appétit qu'elle qualifie de « féroce ». Interrogée à ce propos, elle nous apprend que « manger est devenu son principal plaisir », du fait que les aliments lui paraissent bien meilleurs qu'auparavant : ils sont plus sapides, plus odorants, et dans l'ensemble ont « meilleur goût » depuis qu'elle présente des crises. Du point de vue électro-encéphalographique, il existe un foyer de pointes lentes sur la région temporale antérieure droite du scalp.

R... Lucile, 55 ans, est une malade du D^r Boudouresques, qui présente depuis 3 ans des crises psychomotrices débutant par une aura sternale ou précordiale et continuées par un épisode de mastication avec automatismes gestuels simples. Depuis la même époque les aliments lui paraissent considérablement plus goûteux et plus odorants. Il suffit que se dégagent les fumets du repas pour que « l'eau lui vienne à la bouche » et « chaque bouchée de chaque plat » est pour elle « un délice ». Le plaisir de manger étant aussi considérablement accru, il s'en est suivi une augmentation du nombre et de l'importance des repas qui a entraîné une augmentation sensible du poids. Depuis un an la situation a cependant changé, car l'hyperesthésie olfacto-gustative a progressivement laissé place à une hypoesthésie telle que les aliments n'ont actuellement presque plus d'odeur ni de goût. L'appétit s'est considérablement ressenti de ce nouvel état de choses et la malade a perdu en quelques semaines l'excès de poids qu'elle avait gagné en deux ans. Du point de vue électro-encéphalographique il existe un foyer de pointes et d'ondes lentes sporadiques de grande amplitude dans la région temporale antérieure gauche du scalp.

Vil... A., 33 ans, malade du D^r Pellegrin, présente depuis longtemps déjà des troubles du caractère à type d'irritabilité et de violence, et depuis quelque temps seulement des vertiges intenses avec attirance vers la gauche. En même temps sont apparus des troubles de l'odorat et du goût : toutes les odeurs sont perçues de façon plus intense qu'autrefois et présentent surtout un caractère désagréable ; il en va de même pour le goût des aliments qui est régulièrement perçu comme désagréable, voire même écœurant. Ces conditions ont entraîné un trouble grave de l'appétit, le sujet n'éprouvant plus aucun plaisir à se

nourrir ; certains plats même sont particulièrement redoutés, notamment les soupes à base de poireaux. Le malade explique spontanément : « Je ne mange plus que lorsque la faim est trop forte. » Du point de vue électro-encéphalographique il existe un foyer temporal gauche.

M... Thérèse, 42 ans, est une malade du D^r Collomb, qui a présenté une hémorragie cérébro-méningée en mai 1952, avec hémiplégie droite. Depuis lors sont apparues les crises psychomotrices caractérisées par une salivation très importante et des phénomènes post-critiques à type de soif et de polyurie. En même temps que ces crises sont apparus des troubles permanents du goût et de l'odorat ; les odeurs, notamment, sont perçues de façon tellement plus intense qu'elles deviennent facilement insupportables ; ce qui a conduit la malade à modifier entièrement sa façon de cuisiner. Bientôt, cependant, le tableau change et la malade voit progressivement s'atténuer le « goût » de ses aliments. Actuellement le trouble de l'appétit qui en résulte est tellement accusé que la malade mange sans aucun plaisir, sous la seule directive des sensations de faim et de satiété. Du point de vue électro-encéphalographique, il existe un foyer irritatif temporal gauche.

C... Jean, 42 ans, malade du D^r Alliez et du P^r Poursines, est un spécialiste de la peinture au pistolet qui, en 1933, a présenté un important traumatisme crânien avec perte de connaissance. En 1947, 14 ans après l'accident, il commence à trouver désagréable l'odeur du benzol qui sert de solvant à sa peinture. En 1950, l'hyperesthésie olfactive s'est étendue à toute la gamme des produits chimiques utilisés dans son atelier. En 1953, le tableau s'est tellement aggravé que les odeurs professionnelles provoquent maintenant des réflexes nauséux et quelquefois même des vomissements. En 1954, l'hyperosmie s'étend aux odeurs domestiques, et le seul fait de passer près du vase dans lequel son enfant vient de déféquer provoque de violents vomissements. Bien entendu, une telle perturbation de l'odorat a complètement modifié le comportement alimentaire du sujet qui a obtenu de sa femme l'élimination de toutes les substances odorantes entrant habituellement dans les compositions culinaires. La simple présence d'huile ou de lard dans un plat suffit à provoquer des nausées, voire même des vomissements, de toute façon une violente répulsion qui interrompt le repas. Fait négatif important, le sujet n'a jamais présenté la moindre crise épileptique, et son observation aurait été éliminée du présent travail si nous ne possédions une étude électro-encéphalographique édifiante.

L'électro-encéphalogramme de ce malade montre, en effet, un foyer d'ondes delta continu dans la région temporale postérieure du côté gauche. Constatation qui a fait pratiquer une injection progressive lente de cardiazol, laquelle a eu pour résultat de faire apparaître des pointes sporadiques de grande amplitude dans la même région. Une telle découverte a fait continuer l'injection jusqu'à l'apparition d'une

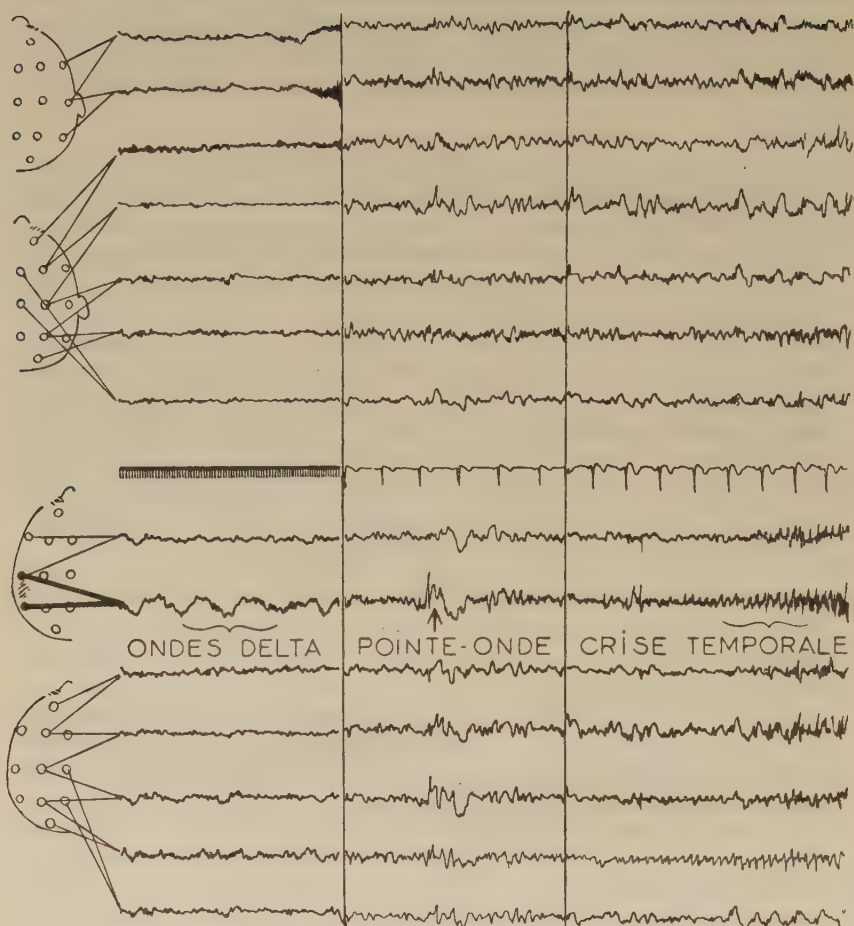


FIG. 1. — Cas Cor... Jean. A gauche, enregistrement de l'électro-encéphalogramme avant l'activation cardiazoïque : noter les ondes lentes continues dans la région temporale postérieure du côté gauche. — Au milieu, activation cardiazoïque légère : noter la décharge de pointes-ondes de grande amplitude dans la même région temporale postérieure gauche. — A droite, activation cardiazoïque poussée jusqu'à la crise : noter le début de la décharge critique de pointes dans la même région temporale postérieure gauche.

crise qui, loin de revêtir le caractère généralisé d'une crise cardiazoïque expérimentale, s'est présentée comme une crise psychomotrice avec adversion, spasme tonique et décharges de pointes rythmiques sur la région temporale gauche du scalp. C'est à ce moment que fut prati-

quée la première étude olfactométrique rapportée au chapitre précédent, qui mit en évidence un seuil monorhinique normal et égal.

Devant un tableau aussi évocateur, nous avons supposé l'existence d'une cicatrice cortico-méningée, consécutive au traumatisme de 1933, irritant sans la détruire la région prépiriforme de l'uncus gauche. Une intervention fut donc décidée et réalisée par le Dr J. Bonnal, qui prati-

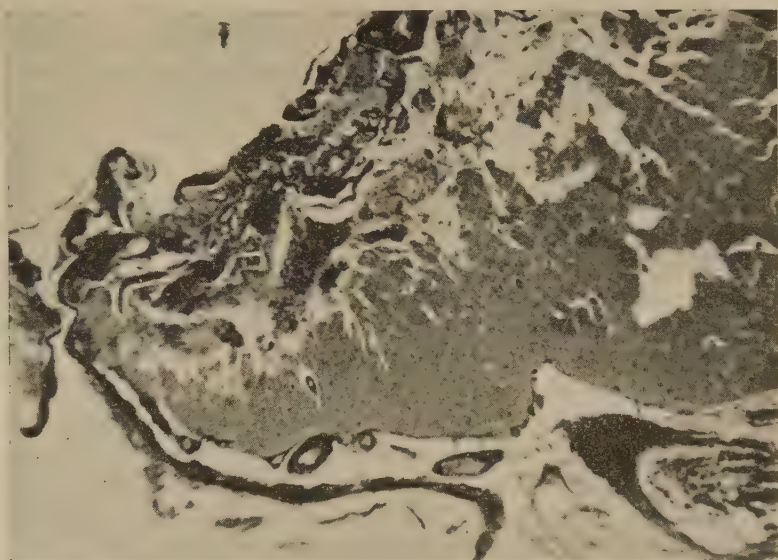


FIG. 2. — Cas Cor... Jean. Aspects de la cicatrice cortico-méningée de la région uncinée. Noter l'épaississement progressif de la méninge qui se continue avec un tissu fibro-vasculaire dense pénétrant le parenchyme nerveux.

qua une lobectomie temporale antérieure gauche mettant en évidence la cicatrice uncinée prévue. Cicatrice dont la nature post-traumatique fut confirmée du point de vue histologique.

Depuis cette intervention, qui remonte à 4 mois, les phénomènes hyperosmiques, les réactions nauséuses et les vomissements ont entièrement disparu. Non seulement le sujet ne craint plus les odeurs des différents produits chimiques qu'il est amené à manipuler, mais il peut demeurer longtemps dans les lieux malodorants sans en souffrir de façon particulière. Tous les aliments ont repris leur « goût normal » et l'appétit est devenu excellent, entraînant un gain de poids de 10 kg. en un mois. Bien qu'il ne se plaigne d'aucune altération de son odorat, l'examen olfactométrique de M. C..., pratiqué par trois fois depuis l'intervention, montre une anosmie complète de la narine gauche.

DISCUSSION

Rien n'est plus facile à expliquer que l'existence de troubles de l'olfaction et de la gustation chez les épileptiques psychomoteurs. On sait, en effet, que les lésions responsables de cette variété d'épilepsie sont généralement représentées par une atrophie cérébrale siégeant autour de la vallée sylvienne, de part et d'autre de la petite aile du sphénoïde (sclérose périfalciforme ou périvalléculaire ; Gastaut, 1950), ou le long du gyrus hippocampi, en regard du bord libre de la tente du cervelet (sclérose incisuraire ; Earle, Baldwin et Penfield, 1953). Or, c'est justement de chaque côté de la vallée sylvienne et dans la partie toute antérieure du gyrus hippocampi que siègent les centres corticaux de la gustation et de l'olfaction : région péri-insulaire supérieure, au fond de l'extrémité antérieure de l'opercule supérieur de la scissure de Sylvius, pour les centres du goût ; partie antéro-supérieure de l'uncus, limen insulae et circonvolution olfactive latérale (région prépiriforme temporale et frontale), pour les centres de l'olfaction.

Il est donc tout à fait normal qu'une sclérose épileptique périvalléculaire s'accompagne de symptômes gustatifs ou olfactifs et qu'une sclérose incisuraire s'accompagne de symptômes olfactifs seulement.

Si ces symptômes sont néanmoins assez rares au début des crises, c'est que la décharge épileptique naît en un point seulement de la vaste région sclérosée et qu'il n'y a pas de raison particulière pour que ce point coïncide justement avec les aires corticales restreintes dévolues à l'analyse des sensations olfactives ou gustatives. C'est lorsqu'une telle coïncidence se produit que le sujet commence sa crise par une perception gustative ou olfactive accrue ou déformée (illusion), ou par une véritable perception sans objet (hallucination).

Il est bien évident que, tôt ou tard, dans l'évolution d'une décharge psychomotrice critique, l'ensemble du lobe temporal et des régions avoisinantes finit par être intéressé, ce qui devrait toujours entraîner des sensations gustatives et olfactives anormales. Si, en fait, cette séméiologie n'existe pas, c'est parce que la décharge s'étend en même temps aux formations centrencéphaliques, qui servent à l'élaboration de la conscience et de la mémoire, empêchant les perceptions et leur remémoration.

Lorsque la crise est terminée, par contre, les formations sensorielles olfactives et gustatives demeurent épuisées pendant un

temps plus ou moins long, ce qui explique la fréquence relative des anosmies et des agueusies post-critiques.

En ce qui concerne les phénomènes olfactifs et gustatifs inter-critiques, il est évident que ceux de type irritatif (hallucinations, hyperosmies et hypergueusies durables) dépendent d'une augmentation durable, juste critique ou infracritique, de l'excitabilité des analyseurs corticaux de l'odorat et du goût.

Inversement, l'envahissement et la destruction des aires spécifiques sensorielles par la cicatrice épileptogène suffisent à expliquer les anosmies durables observées entre les crises psychomotrices. Si l'anosmie siège habituellement du côté du foyer électroencéphalographique temporal, c'est parce que ces deux phénomènes dépendent étroitement d'un troisième : la cicatrice épileptogène, qui représente le facteur causal. Comme, cependant, les cicatrices temporo-para-temporales responsables des crises psychomotrices sont quelquefois bilatérales et asymétriques, on s'explique que, dans certains cas, le foyer de pointes et l'anosmie puissent être dissociés (1).

Bien entendu, la résection chirurgicale du lobe temporal n'entraîne une anosmie que dans la mesure où elle intéresse la partie antéro-supérieure de l'uncus, où se trouvent les analyseurs corticaux de l'olfaction. Il s'agit là d'une observation physiologique fort importante, car elle tranche le dilemme posé par les expériences contradictoires de Swan (1934) et d'Allen (1941), suivant lesquelles le lobe piriforme (comportant l'uncus et l'amygdala) apparaissait inutile ou indispensable à la discrimination olfactive.

Malgré les arguments que nous venons d'apporter, il est impossible d'incriminer les seules aires spécifiques olfactives et gustatives à l'origine des symptômes que nous avons étudiés chez les épileptiques psychomoteurs. En effet, les données de l'anatomie histologique nous apprennent que des fibres provenant du bulbe olfactif se rendent directement à certains noyaux du complexe nucléaire amygdalien (noyau central, médial et cortical) ; de même, les recherches neuro-physiologiques nous apprennent que

(1) Une réserve doit être faite concernant l'étiopathogénie de l'anosmie observée chez les psychomoteurs. On sait, en effet, qu'un grand nombre des épilepsies psychomotrices sont d'origine traumatique et qu'un traumatisme crânien peut léser les filets du nerf olfactif dans leur passage à travers la lame criblée de l'ethmoïde. Il resterait donc à déterminer le rôle éventuellement joué par le facteur périphérique dans les anosmies des psychomoteurs, aussi bien, d'ailleurs, que le rôle joué par un facteur central possible dans les anosmies rencontrées chez les traumatisés crâniens.

l'amygdala reçoit des messages provenant des voies olfactives, gustatives, vagales, somatiques, visuelles et auditives. Si l'on ajoute à cela que les lésions histologiques de la sclérose périventriculaire aussi bien qu'incisuraire s'étendent en profondeur jusqu'au sein de l'amygdala et que la décharge expérimentale de ce noyau provoque chez l'animal la plupart des symptômes des crises psychomotrices, on est obligé d'admettre que les phénomènes hallucinatoires ou illusionnels concernant l'olfaction et la gustation, aussi bien que les autres systèmes sensoriels, peuvent résulter d'une décharge amygdalienne.

L'existence d'une convergence des informations sensorielles dans le complexe nucléaire amygdalien rend possible l'existence dans ce noyau de phénomènes de compénétration sensorielle, qui doivent jouer un grand rôle dans l'élaboration des souvenirs. C'est pourquoi il devient également possible d'envisager une participation amygdalienne, non seulement dans les crises psychomotrices à composantes sensorielles multiples, mais encore dans celles où l'apparition d'une hallucination suffit à évoquer d'autres hallucinations ou un long cortège de souvenirs.

Cette hypothèse est riche de conséquences, car elle permet de rapporter à un ensemble fonctionnel unique des symptômes qui, autrement, ne pourraient s'expliquer qu'en supposant des décharges dispersées à travers le cerveau. Lorsqu'en effet une odeur de résine est accompagnée chez un de nos malades par la vision extrêmement précise d'une plage bordée de pins, il faut imaginer une décharge uncinée accompagnée d'une décharge occipitale..., à moins que l'on ne suppose une seule décharge qui libérerait en même temps l'odeur aromatique et le souvenir visuel qui lui est étroitement associé. Proust lui-même, sur un plan exclusivement psychologique, avait imaginé un mécanisme analogue pour expliquer l'évocation visuelle du village de Combray liée au souvenir du goût de la madeleine : « Certes, ce qui palpite ainsi au fond de moi, ce doit être l'image, le *souvenir visuel*, qui, lié à cette *saveur*, tente de la suivre jusqu'à moi. »

Il ne nous reste plus à interpréter que les troubles de l'appétit que nous avons régulièrement observés chez les épileptiques psychomoteurs présentant des phénomènes gustatifs ou olfactifs durables. Rien n'est plus facile à faire si l'on se souvient que l'appétit n'est pas autre chose que la faim considérée dans ses rapports avec les images gustatives et olfactives des aliments ; qu'il ne constitue rien d'autre qu'un conditionnement grâce auquel l'in-

dividu, se basant sur le goût, l'odeur et l'apparence de certains produits dont il a apprécié antérieurement les qualités nutritives, élabore à leur égard un sentiment revêtant les caractères affectifs positifs d'une attirance ou négatifs d'une répulsion. Comment ne pas admettre dès lors qu'une modification durable du goût ou de l'odorat ne puisse modifier les qualités de l'appétit !

Il est cependant probable qu'une telle condition n'est pas suffisante, puisque les anosmies pures, secondaires à un traumatisme ayant déchiré les filets du nerf olfactif, ne troublent pas l'appétit d'une façon considérable. En fait, l'analyse détaillée des troubles sensoriels présentés par les épileptiques atteints d'insuffisance ou d'excès de l'appétit montre que le complexe olfacto-gustatif est globalement atteint dans la plupart des cas. Un trouble sensoriel aussi complexe, associé à un trouble de l'appétit et, quelquefois aussi, à un trouble des réflexes nauséeux (olfacto-gastriques), laisse prévoir un mécanisme plus particulièrement amygdalien. Nous avons vu, en effet, que l'amygdala est un centre commun pour les afférences olfactives, gustatives, trigéminales et visuelles qui permettent d'apprécier l'odeur, le goût, la consistance et la « présentation » d'un aliment. Nous savons d'autre part que l'amygdala émet des voies efférentes qui se relaient jusqu'au muscle gastrique pour régler sa contraction. On sait, enfin, que l'ablation des deux amygdalae chez le singe ne modifie pas la faim (la quantité des ingestions reste la même), tandis qu'elle modifie suffisamment l'appétit pour bouleverser le régime propre à l'espèce.

C'est ainsi que l'ensemble des formations rhinencéphaliques groupées en dedans du lobe temporal, qui jouent un si grand rôle dans les phénomènes de discrimination olfacto-gustative aussi bien que dans l'élaboration des activités automatiques adaptées à la recherche des aliments, participent à l'élaboration des symptômes olfactifs et gustatifs et à l'organisation des troubles du comportement alimentaire que l'on rencontre chez les épileptiques psychomoteurs.

BIBLIOGRAPHIE

- ALLEN (W. F.). — *Amer. J. Physiol.*, 1941, 132, 81-92.
 ANDERSON (J.). — *Brain*, oct. 1886 (cité par MARCHAND (L.) et AJURIAGUERRA (J.), *Epilepsies*, Desclée de Brouwer & C^o Ed., Paris, 1948).
 BENNETT (H.). — *Lancet*, T. I, p. 619 (cité par MARCHAND (L.) et AJURIAGUERRA (J.), *Epilepsies*, Desclée de Brouwer & C^o Ed., Paris, 1948).

- BINSWANGER. — *Die Epilepsie*, Nothnagels Handbuch der spez., Pathologie und Therapie, Vienne, 1913.
- EARLE (K. M.), BALDWIN (M.) et PENFIELD (W.). — *Arch. Neurol. and Psychiat.*, 1953, 69, 27-42.
- ELSBERG (C. A.) et LÉVY (I.). — *Bul. Neurol. Inst. New-York*, 1935, 4, 5-19.
- ELSBERG (C. A.) et SPOTNITZ (H.). — *Arch. Neurol. and Psychiat.*, 1942, 48, p. 1-12.
- FEINDEL (W.) et PENFIELD (W.). — *Arch. Neurol. and Psychiat.*, 1954, 72, 605-630.
- FÉRÉ. — *Soc. méd. des hôp.*, 10 août 1888 (cité par MARCHAND (L.) et AJURIA-GUERRA (J.), *Epilepsies*, Desclée de Brouwer & C^e Ed., Paris, 1948).
- GASTAUT (H.). — *Rev. d'oto-neuro-ophthal.*, 1950, 22, 219-328.
- GASTAUT (H.). — *J. physiologie*, 1952, 44, 431-470.
- GASTAUT (H.). — *J. physiologie*, 1953, 45, 117-120.
- GASTAUT (H.) et COLLOMB (H.). — *Annales médico-psychologiques*, 1954, II, 657-696.
- GASTAUT (H.), MORIN (G.) et LESÈVRE (N.). — *Annales médico-psychologiques*, 1955.
- GIBBS (E.), GIBBS (F.) et FUSTER (B.). — *Arch. Neurol. and Psychiat.*, 1948, 60, 331-339.
- GOWERS (R.). — *De l'épilepsie*, traduction A. CARRIER, Masson Ed., Paris, 1883.
- HOLTHAUS (K.). — *Arch. für Psychiat.*, 1933, 97, 238.
- JACKSON (H.). — *Brain*, 1881, 11, 179-207 ; *Brain*, 1899, 22, 534-549 ; *Brain*, 1898, 21, 580-590.
- LE MAGNEN (J.). — *J. physiologie*, 1953, 45, 285-326.
- PROUST (M.). — *A la recherche du temps perdu*, T. I, Bibliothèque de la Pléiade, Paris, 1954, 45-48.
- ROGER (A.) et DONGIER (M.). — *Rev. neurol.*, 1950, 83, 593-596.
- RUSSEL (J.). — *Med. times and Gaz.*, 7 et 21 janvier 1882 (cité par MARCHAND (L.) et AJURIA-GUERRA (J.), *Epilepsies*, Desclée de Brouwer & C^e Ed., Paris, 1948).
- SCOTT (J.) et MASLAND (R.). — *Neurology*, 1953, 3, 297-301.
- TOULOUSE et VASCHIDE. — *Soc. de biol.*, 29 juillet 1899 (cité par MARCHAND (L.) et AJURIA-GUERRA (J.), *Epilepsies*, Desclée de Brouwer & C^e Ed., Paris, 1948).
-

LES ŒDEMES AIGUS DU POUMON

LORS DE LA CURE DE SAKEL

PAR

A. DONNADIEU, A. GARDES, J.-P. SCHNETZLER, M^{lle} LAULAN
et P. FOURNIAL (1)

Dans leur communication au congrès de Pau, MM. Cossa, Martin et Postel, parlant de l'œdème aigu du poumon survenant au cours des cures de Sakel, déclarent : « Nous ne croyons pas qu'un seul cas ait jamais survécu. Pour quiconque l'avait observé une seule fois dans la rigueur de son déroulement implacable, cet accident constituait une éventualité tragique. » Confirmant leur opinion dans un article récent, Cossa et Postel affirment : « ...il est un accident de la cure de Sakel qui jusqu'ici n'avait jamais guéri entre les mains d'aucun psychiatre. Nous voulons parler du grand œdème aigu du poumon. Une fois l'expectoration saumonée survenue, et dès qu'elle avait duré avec abondance plus d'un quart d'heure, on avait l'impression qu'un mécanisme irréversible était déclenché... ». Les auteurs énumèrent les traitements employés inutilement : morphine, ouabaïne, vitamine B1, strychnine, ponction lombaire, injections hyper- et hypotoniques dans les veines, mais ne citent pas la saignée. Il nous a paru que ce pronostic sévère gagnerait à être adouci, et nous nous sommes demandé si le traitement des œdèmes aigus du poumon de la cure de Sakel devait être repensé.

Tout d'abord, cet accident est-il fréquent ? Il est signalé dès le début par Sakel lui-même ; Calmettes en 1936 en observe un cas, Parhon un en 1938, Marchand, Sivadon et Bouquerel un en 1947, Heuyer et ses collaborateurs un en 1950. Au congrès de Marseille en 1948, Laboucarié en rapporte cinq observations, Ducoudray en cite quatre cas. En deux ans, sur 87 cures effectuées à l'hôpi-

(1) Travail de l'hôpital psychiatrique de Château-Picon.

tal psychiatrique de Château-Picon, nous avons observé cinq cas d'œdème aigu du poumon, soit 5,7 % des malades traités. Il s'agit donc là d'un accident relativement fréquent et de gravité certaine, puisque, de tous les cas cités, y compris les nôtres, cinq ont été mortels.

Que nous apprennent nos observations ?

OBSERVATION 1. — Mme Ba..., 43 ans. Psychose délirante polymorphe traitée sans succès de mai à juin 1952 par 15 électro-narcoses. Evolution ultérieure vers un délire paranoïde. Le 9 octobre, l'examen clinique et électro-cardiographique est normal. On entame alors une cure de Sakel, en utilisant une insuline amorphe (endopancrine) mélangée à une ampoule de suspension colloïdale d'or (psychobiase). Les comas se déroulent sans incident et la malade s'améliore rapidement au point de vue mental.

Le 17 décembre 1952, l'injection de 130 unités d'insuline est pratiquée à 6 h. 15. Le 29^e coma est obtenu à 10 h. 15 et s'effectue normalement. La malade est sucrée par sonde à 11 h. 15. Elle se réveille rapidement, mais en quelques minutes apparaît une dyspnée intense avec cyanose et tachycardie. La malade vomit le liquide sucré puis se met à expectorer un liquide blanc, spumeux, dont l'analyse révélera qu'il contient 0 gr. 50 d'albumine par litre. L'auscultation révèle que les deux champs pulmonaires sont remplis de la base au sommet par des râles fins. A 11 h. 30, on injecte : morphine 1 cgr., ouabaine 1/4 mgr., puis 60 cc. de sérum glucosé hypertonique, très lentement, en une demi-heure. On pratique une injection de caféine et on donne 1,5 mg. de génatropine *per os* pour calmer quelques nausées.

L'amélioration est rapide et importante au point de vue cardio-vasculaire ; par ailleurs, la malade bien réveillée est tout à fait consciente. Mais, à 13 h. 30, reprise très rapide du tableau d'œdème aigu. On pratique aussitôt une saignée au bistouri ; on injecte morphine, ouabaine, syncortyl ; on administre de l'oxygène sans résultat. Lors de cette rechute, la malade n'a pas expectoré bien que l'encombrement pulmonaire ait été grand. Collapsus progressif et décès à 15 h. 30.

Les circonstances ne nous ont permis de prélever que le cerveau, qui était congestif et œdématisé. L'examen anatomo-pathologique, dont le compte rendu suit, a été pratiqué par le Dr Marchand, que nous remercions bien vivement.

Méninges. — Pie-mère : aucune adhérence méningo-corticale. Congestion intense diffuse, portant surtout sur les veines. Au niveau des deux lobes frontaux, hémorragie méningée récente infiltrant la pie-mère et s'étendant en nappe. Dans cette zone, les petits vaisseaux méningés baignent dans le sang ; l'épanchement comprime le cortex et, par endroits, quelques globules rouges font irruption dans la couche moléculaire. Au niveau de la région motrice gauche, infiltration

par places de la pie-mère par des amas de lymphocytes et par de gros mononucléaires. Ces amas sont situés à la partie profonde de la méninge, en contact avec le cortex. Congestion intense des vaisseaux méningés.

Cortex. — Le cortex est atrophié dans son ensemble, au niveau des régions pré-frontales. De nombreuses cellules sont atrophiées chroniquement ; dans certains éléments, les granulations sont effritées (lésions aiguës) et quelques-unes sont restées intactes à la périphérie du corps cytoplasmique ; les noyaux sont excentriques. Les cellules de Betz dans les régions motrices sont peu altérées. Peu de satellitose péricellulaire. Infiltration œdémateuse diffuse prédominant autour des vaisseaux, qui sont vaso-dilatés ; autour des artérioles et des veinules, le tissu a pris un aspect alvéolaire s'étendant bien au delà de la gaine Virchow-Robin. Autour de quelques veinules, sang extravasé par diapédèse. Les espaces péricellulaires ne sont pas dilatés. Quelques cellules oligodendrogliques sont manifestement gonflées dans la couche moléculaire.

La névroglie est hypertrophiée au niveau de la couche moléculaire ; à noter également, dans la substance blanche des lobes frontaux, des foyers de sclérose névroglie formés d'astrocytes volumineux paraissant en voie d'évolution.

Noyaux caudés et putamens. — Foyers hémorragiques miliars disséminés. Tous les espaces périvasculaires adventitiels sont dilatés. Raréfaction des corpuscules chromophiles dans le cytoplasma des cellules.

Couches optiques. — Les vaisseaux comme ceux du cortex sont dilatés. L'œdème périvasculaire est prononcé ; on note une infiltration aréolaire étendue. Quelques hémorragies périveineuses sous la couche épendymaire. L'épithélium ventriculaire ne présente aucune lésion.

Cervelet. — Congestion intense de la pie-mère et du parenchyme. Présence, comme dans la pie-mère cérébrale, de petits foyers lymphocytaires méningés. Effritement des corpuscules chromophiles dans le cytoplasma des cellules de Purkinje. Les cellules des noyaux dentelés sont normales.

Bulbe. — Aucune lésion notable des cellules des noyaux craniens. Les cellules des olives présentent une zone pigmentée dans leur cytoplasma. L'épendyme du IV^e ventricule est normal.

En résumé, lésions aiguës récentes : congestion cérébrale intense, hémorragies pie-mériennes en nappe au niveau des régions pré-frontales ; nombreuses hémorragies miliars disséminées dans les noyaux centraux. Infiltration œdémateuse du cortex cérébral. Lésions cellulaires aiguës. *Lésions anciennes :* sclérose névroglie évolutive diffuse ; infiltration de la pie-mère par endroits par des cellules embryonnaires. Légère atrophie des cellules ganglionnaires corticales.

OBSERVATION 2. — Mme Ma..., 24 ans. Démence précoce. Début le 15 novembre 1952 d'une cure de Sakel qui se déroule sans incident.

Les comas sont obtenus par l'injection de 85 unités d'endopancrine amorphe associée à une ampoule de suspension colloïdale d'or (psychobiase). Le 11 février 1953, l'injection est pratiquée à 6 h. 30. Le 46^e coma est obtenu à 9 h. 15. A 10 heures, la malade est sucrée par sonde. Elle se réveille rapidement et accuse immédiatement une gêne respiratoire intense avec orthopnée, cyanose des lèvres et des extrémités. Il est 10 h. 15 : à l'auscultation, une marée de râles fins a envahi la totalité des deux poumons. Très rapidement la malade pâlit, le pouls devient filant, la tension artérielle est à 10-7. On pratique aussitôt et simultanément une injection intraveineuse de 1/4 de mgr. d'ouabaïne, une injection sous-cutanée d'un centigramme de morphine, une injection intramusculaire de 0 gr. 50 de soluphyline.

Les injections terminées, une rapide saignée au bistouri permet de retirer 5 à 600 cc. de sang. On administre de l'oxygène au masque. Devant l'importance du collapsus avec tension artérielle imprenable, on pratique de nouveau, à 11 heures, une injection de 1/2 mgr. d'ouabaïne, de 0 gr. 10 de spartéine et un centigramme de morphine en intraveineuse lente.

A 11 h. 30, le pouls est à 108, la respiration est tombée de 38 à 24, la tension artérielle est à 11-6, les râles pulmonaires ont diminué. La malade est consciente. On adjoint pénicilline un million d'unités, streptomycine 1 gr. par jour.

A 15 heures, tension artérielle : 12-8. A 19 heures, tension artérielle : 13-8. Dans la journée, l'état cardio-vasculaire revient progressivement à la normale.

Dans l'après-midi et la nuit, administration en goutte-à-goutte rectal très lent, de un litre de sérum glucosé isotonique. Le lendemain matin, la tension artérielle est à 14-9. On entend quelques râles à la base gauche, en arrière, sur la hauteur d'un travers de main. A 16 h. 15, la malade se sent à nouveau oppressée : pouls 90 bien frappé, tension artérielle 13-9, bruits du cœur normaux. A l'auscultation, le poumon droit vibre, sonne et respire normalement, alors que le poumon gauche, hypersonore, est envahi en avant, de la base au sommet, en arrière, sur la moitié de sa hauteur, par de très nombreux râles fins. Très étonnés, nous faisons transporter la malade allongée dans la salle de radiologie qui se trouve à quelques mètres. En radioscopie, le poumon droit semble normal ; on note, par contre, une diminution diffuse de la transparence à gauche, avec accentuation des images vasculaires prédominant au niveau des hiles, qui sont flous.

La malade reçoit immédiatement une ampoule de sédol sous-cutanée, une injection de caréna-ouabaïne intraveineuse, suivie de 5 cc. de novocaïne à 1 % intraveineuse. Le soulagement est immédiat, la dyspnée disparaît complètement en deux heures, au bout desquelles on ne trouve plus que quelques râles épars à la base gauche.

Arrêt de la cure de Sakel. Traitement ultérieur par électro-narcoses sans incident.

OBSERVATION 3. — Mme M..., 31 ans. Démence précoce. Examen somatique normal mais on note à l'électrocardiogramme, le 8-10-1952 : faible voltage généralisé, T plats en toutes dérivations sauf V2. Axe normal. Images rappelant celles trouvées dans les péricardites et ne contre-indiquant pas la cure de Sakel, qui débute le 15 novembre 1952 et se déroule sans incidents.

Le 20 avril 1953, injection à 6 h. 30 de 100 unités d'endopancrine amorphe et d'une ampoule de psychobiase d'or. Le 85^e coma débute à 9 h. 30 et se passe normalement. Sucrage par sonde à 10 h. 30. Réveil normal. Mais rapidement apparaît une gêne respiratoire, qui s'accroît progressivement. A 11 h. 15 : orthopnée, cyanose, expectoration difficile de quelques crachats blancs mousseux ; pouls : 130-140 régulier, tension artérielle : 15-10, bruits du cœur normaux, marée de râles fins montant jusqu'à mi-hauteur des poumons. Aussitôt : morphine sous-cutanée un cgr., caréna-ouabaïne et novocaïne à 1 %, 5 cc. intraveineuse, saignée au bistouri de 500 cc. Tout rentre dans l'ordre très rapidement au point de vue cardio-vasculaire, mais il persistera pendant quelques jours un foyer de congestion pleuro-pulmonaire, qui nécessitera l'utilisation des antibiotiques : pénicilline et streptomycine.

OBSERVATION 4. — Mlle B..., 56 ans. Troubles polymorphes évoluant vers une dissociation progressive. Le 31 juillet 1954, a lieu le 3^e coma avec 100 unités d'endopancrine amorphe, injectée à 6 h. 30. Le coma débute à 11 h. 10. A 11 h. 30, la malade est sucrée par sonde. A 12 heures, la malade qui ne s'est pas réveillée, vomit le liquide sucré. A 12 h. 10, on pratique une injection intraveineuse de 30 cc. de sérum glucosé hypertonique. La malade se réveille, s'alimente légèrement et présente à ce moment quelques secousses de toux.

A 13 h. 30, apparaît une gêne respiratoire qui va s'accroître progressivement, s'accompagne de douleurs de la région précordiale et d'une expectoration discrète d'un liquide aéré, sucré dit la malade. A 14 h. 30, on se trouve en présence d'une malade très abattue, pâle, en orthopnée ; le pouls est irrégulier ; à l'auscultation, on perçoit des râles fins, qui ont envahi la totalité des deux champs pulmonaires ; la tension artérielle est à 14-8.

Injection immédiate d'un cgr. de morphine intraveineuse puis de caréna-ouabaïne. On place la malade sous une tente à oxygène. Au bout d'une demi-heure, aucune amélioration ne s'étant manifestée, on pratique une saignée au bistouri de 500 cc. En un quart d'heure, la malade reprend une respiration presque normale ; l'expectoration, qui n'a jamais été très abondante, se tarit, le visage se recoloré. Par prudence, on pratique à 18 heures une injection de caréna-ouabaïne. L'évolution se fait vers une guérison rapide. Il persistera cependant durant quelques jours un foyer discret de râles fins à gauche.

OBSERVATION 5. — Mlle C..., 26 ans. Démence précoce. Début de la cure de Sakel le 8 août 1953, avec de l'endopancrine amorphe. Le 17 août, lors du 2^e coma, survient une crise de tachyarythmie à 140, qui cède à la thérapeutique. Une consultation au service de clinique cardiologique de la Faculté (professeur Broustet), le 19 août, donne un résultat négatif au point de vue clinique, radioscopique et électrocardiographique. La cure se poursuit sans incidents, avec injection systématique de coramine au cours du coma. La cure n'ayant aucune efficacité thérapeutique on adjoint, le 25 septembre, des électro-chocs prolongés au cours du coma.

Le 9 novembre, injection de 75 unités d'insuline à 6 h. 15. Le 60^e coma débute à 9 heures et se déroule normalement. A 10 heures, on pratique le 13^e électro-choc prolongé. Aussitôt après, la malade est sucrée par sonde. Dès le réveil, qui survient rapidement, la malade accuse de la dyspnée, touse, se cyanose progressivement et présente à l'auscultation une marée de râles fins. Tension artérielle : 12-6. Sur-le-champ, nous pratiquons une saignée au bistouri de 400 cc., une injection intraveineuse de un cgr. de morphine, une injection intramusculaire de pressyl. La malade s'améliore très rapidement mais demeure un peu dyspnéique et inquiète. Elle reçoit une nouvelle injection de morphine intraveineuse à 13 heures. A 15 heures, elle présente brusquement des vomissements et du collapsus cardio-vasculaire sans œdème pulmonaire. Ces troubles disparaissent rapidement, après une injection de caréna-ouabaïne et l'administration de teinture de belladone *per os*. On installe de plus un goutte-à-goutte rectal de 500 cc. de sérum glucosé isotonique. Guérison cardio-vasculaire ultérieure sans séquelles.

OBSERVATION 6. — Mlle R..., 23 ans. Etat dépressif atypique. Le 22 mai 1954, après un coma normal, c'est *au cours* du resucrage effectué très lentement, par voie intraveineuse, que la malade présente très brutalement une crise d'œdème subaigu marqué par une polypnée intense avec stertor, de la cyanose, une expectoration blanchâtre très discrète, des râles fins aux deux bases pulmonaires. Le réveil ne se produisant pas, la thérapeutique consista en : caréna-ouabaïne et morphine intraveineuse, sulfate de magnésie hypertonique et bévitine 100 mgr., oxygénothérapie sous tente. Guérison sans séquelles.

OBSERVATION 7. — M. M..., 23 ans, placé dans le service de l'un de nous, à l'hôpital psychiatrique de Chezal-Benoît en 1948. Le 6 mars, injection à 6 h. 15 de 150 unités d'insuline. Le 10^e coma survient à 10 heures et se déroule sans aucun incident. Le sucrage par sonde est effectué à 11 heures. Cinq minutes après survient un vomissement aqueux légèrement teinté de sang, accompagné de quelques efforts de toux, qui ramènent de rares crachats mousseux. Les vomissements, espacés, se répètent durant une heure. L'examen montre un malade pâle, fatigué, oppressé. Le pouls varie entre 70 et 80, la tension arté-

rielle est à 12,5-8. Les poumons sont envahis par des râles fins. Le malade est alors resucré par voie intraveineuse (en deux fois) et reçoit immédiatement une injection d'ouabaïne intraveineuse, de la morphine et de l'atropine sous-cutanée, puis on pratique une saignée de 150 cc. L'amélioration est assez rapide et l'évolution se fait vers la guérison, moyennant une autre injection d'ouabaïne et l'administration d'adrénaline et de coramine dans l'après-midi.

L'œdème aigu du poumon apparaît à une phase variable de la cure : avant tout coma parfois, au début souvent, mais aussi après de nombreux comas sans incident : 46, 60, 85, dans nos observations. Le plus souvent, rien n'a attiré l'attention sur l'appareil cardio-vasculaire ou pulmonaire. Les examens systématiques se sont montrés normaux. Cependant, dans un de nos cas (obs. 3), existaient des anomalies électro-cardiographiques isolées ; dans un autre (obs. 5), au deuxième coma, était survenue une crise grave de tachyarythmie. Aucune circonstance favorisante n'a été enregistrée. Notons cependant que, dans un cas (obs. 5), l'œdème aigu du poumon est survenu après l'exécution du 13^e électrochoc prolongé au cours du coma. Les doses d'insuline employées étaient normales ou modérées. Mais un fait apparaît très nettement, déjà souligné par Heuyer, Ducoudray, Laboucarie : dans presque tous les cas, l'œdème aigu du poumon se produit après le sucage, souvent immédiatement après. Dans nos cas, il apparut de quelques minutes à deux heures après le sucage. Mais il peut débuter plusieurs heures après.

Sa symptomatologie est classique lorsqu'elle ne s'intrique pas avec celle d'un coma prolongé. Un point mérite qu'on s'y arrête : sauf dans notre premier cas, l'expectoration a été peu abondante ; dans deux cas, la toux s'est montrée improductive. Or, des auteurs comme Merklen, Lian ont insisté sur la succession de deux phases : sèche, puis exsudative. Tous nos cas ont été traités rapidement ; on peut donc penser que la thérapeutique n'a pas permis à l'expectoration de se produire, ce qui nous semble souhaitable, le pronostic s'aggravant avec le temps.

Peut-on esquisser une physiopathologie ? L'action œdématisante de l'insuline sur le poumon comme sur le cerveau est bien connue depuis les travaux de Cossa. Billet et ses collaborateurs attribuent l'œdème aigu du poumon à une perturbation fonctionnelle prédominant tout spécialement dans l'hypothalamus et le tronc cérébral supérieur. Cet œdème électif du diencéphale serait responsable d'incidents tels que polypnée, arythmie, hypertonie, agitation, etc..., remarquablement calmés par le sulfate de ma-

gnésie hypertonique intraveineux ; nous avons pu nous en assurer après Billet. Heuyer et ses collaborateurs insistent en plus sur la possibilité d'une décharge d'adrénaline avec hypertension artérielle (Parhon attribue à une injection d'adrénaline un œdème aigu du poumon qu'il a observé) et sur la malnutrition de la fibre cardiaque par hypoglycémie. Mais la survenue de l'œdème aigu du poumon dans la grande majorité des cas, après le sondage gastrique, a fait émettre à Ducoudray l'hypothèse d'un réflexe à point de départ gastrique ou duodénal. On peut ajouter : pharyngé et œsophagien.

Il nous semble que ce soit bien là en effet que réside la cause déclenchante. Nous nous sommes remémoré les accidents, parfois mortels, survenus pendant l'alimentation artificielle par sonde gastrique. Le simple passage de la sonde sans introduction de liquide a pu, dans un cas observé par Baruk, déterminer une syncope mortelle, par excitation du pneumogastrique vraisemblablement. De plus, la distension de l'estomac par le liquide ne peut que surajouter des excitations nocives. Le sondage n'est cependant pas un facteur nécessaire ; un de nos cas, plus bénin du reste, a débuté au cours du sucrage par voie intraveineuse. Différents facteurs se sont donc montrés capables de déclencher l'irritation végétative qui accentuera un œdème préexistant, mais les facteurs mécaniques ainsi créés ne manqueront pas d'évoluer pour leur compte : à l'autopsie d'un de leurs cas, Heuyer et ses collaborateurs ont trouvé une importante dilatation des cavités cardiaques droites.

Une attitude thérapeutique nuancée doit donc tendre à corriger les différents facteurs physiopathologiques en jeu. Nous avons été frappés par le fait que tous nos cas graves ayant guéri ont reçu une saignée rapide et souvent abondante. Le seul cas mortel n'a été saigné que lors d'une rechute, trop tardivement. L'effet mécanique de la saignée n'est que trop évident, mais il se peut que la déplétion vasculaire rapide agisse également par voie réflexe. La saignée s'est montrée en tout cas le traitement de choix du dérèglement brutal des centres vaso-moteurs, lors des accidents syncopo-asphyxiques de l'hydrocution par exemple. Le bon état cardio-vasculaire antérieur de nos malades leur a permis de supporter sans difficulté des saignées de 4 à 500 cc.

La morphine nous semble jouer un rôle très important de sédation du système végétatif en général et de régulation d'encéphalique en particulier. Elle doit être faite de préférence par voie intraveineuse, comme Delmas-Marsalet le préconisait dans le trai-

tement du délire aigu. L'usage de l'ouabaïne associé à la théophylline, l'oxygénothérapie sont classiques. L'application d'autres thérapeutiques soulève quelque discussion.

Le sulfate de magnésie hypertonique s'est montré capable de réduire des troubles neuro-végétatifs lors du coma, par son action contre l'œdème central. Il nous semble, dans le cas particulier de l'œdème aigu du poumon, plus logique d'utiliser un sérum glucosé, hypertonique lui aussi, qui a l'avantage d'apporter du sucre. En effet, certains de nos malades avaient vomi et nous nous trouvions devant ce dilemme : ne pas surcharger la petite circulation et risquer une rechute du coma, ou injecter du sucre et aggraver le déséquilibre circulatoire. La question demeure pendante : Ducoudray pense que le sérum intraveineux peut être nocif ; Laboucarie, au contraire, souligne son innocuité, voire sa nécessité, dans les cas réclamant une interruption rapide du coma. Il donne l'observation d'un cas n'ayant guéri qu'après administration de 50 cc. de sérum glucosé hypertonique. Dans les cas survenant après le réveil, si le sujet a vomi, il semble suffisant d'installer un goutte à goutte rectal de sérum glucosé. La voie intraveineuse ne se discute qu'en cas de coma prolongé.

L'utilisation d'une perfusion lente de sérum glucosé isotonique additionné de novocaïne à 1 % a donné à Cossa et Postel un très beau succès dans un cas complexe d'œdème aigu du poumon associé à un coma prolongé. L'œdème central et pulmonaire a remarquablement cédé à l'imprégnation novocaïnique.

Lorsque le facteur neuro-végétatif, comme dans notre cas d'œdème unilatéral (obs. 2), ou l'œdème central dominant le tableau clinique, l'indication de la novocaïne nous semble évidente et nous l'avons utilisée en association. Mais, pour éviter l'installation d'une décompensation mécanique que la novocaïne serait impuissante à modifier, il importe de faire vite, et le bistouri nous semble plus sûr.

Les dangers, très réels, du sucrage par sonde doivent-ils faire abandonner cette méthode au profit du sucrage intraveineux ? Nous ne le croyons pas, surtout pas dans un hôpital de femmes dont les veines sont plus ou moins accessibles. Mais il conviendrait de ne pas employer ce procédé chez les vagotoniques et lorsqu'existent des troubles neuro-végétatifs prononcés. Dans tous les cas, l'introduction de la sonde doit être pratiquée avec une grande douceur ; l'écoulement d'une quantité de sirop de sucre ne dépassant pas 300 cc. doit se faire très progressivement. Ainsi, sans doute, pourrions-nous espérer voir réduire la fréquence d'un des accidents majeurs de la cure de Sakel.

BIBLIOGRAPHIE

- ADAM (F.) et HANSCH (O.). — Mort rapide après alimentation à la sonde, par rupture de coronaire chez un athéromateux. *Annales médico-psychologiques*, 95, t. I, 1937, 129-133.
- BARUK (H.), FOUQUET (P.), MATHEY (J.) et Mlle GÉVAUDAN. — Apoplexie gastrique après alimentation à la sonde. De quelques accidents neuro-végétatifs de l'alimentation artificielle. *Annales médico-psychologiques*, 95, t. I, 1937, 312-318.
- BILLET (J.), PAGÈS (P.), LAFON (R.) et BILLET (M. et B.). — Les accidents et incidents de la cure de Sakel. Hypothèses pathogéniques et prévention. *Annales médico-psychologiques*, 109, t. I, 1951, 23-40.
- CALMETTES (A.). — Intervention à la Société médico-psychologique. *Annales médico-psychologiques*, 94, t. II, 1936, 693-695.
- COSSA (P.), MARTIN (P.) et POSTEL (J.). — Guérison d'un cas de grand œdème aigu du poumon au cours d'une cure de Sakel par la procaine en instillation intraveineuse continue. Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française, Pau, 1953, *Comptes rendus*.
- COSSA (P.) et POSTEL (J.). — De l'ictus apoplectique à l'œdème pulmonaire aigu par cure de Sakel. L'œdème central et son traitement. *Annales médico-psychologiques*, 112, t. I, 1954, 1-12.
- DUCOUDRAY (J.). — Accidents graves au cours de cures de Sakel effectuées depuis la guerre. Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française, Marseille, 1948. *Comptes rendus*, p. 506-511.
- GÉNIS (J.). — Contribution à l'étude des accidents de l'insulinothérapie selon Sakel. Thèse, Lyon, 1948, Bosc, éditeur.
- HEUYER (G.), LEBOVICI (S.), WASSEF (H.) et MARTIN (E.). — Deux accidents mortels au cours de la cure de Sakel. Œdème aigu du poumon et rupture de l'estomac au cours de l'insulinothérapie. *Annales médico-psychologiques*, 108, t. II, 1950, 349-352.
- LABOUCARIÉ (J.). — Bilan comparé des accidents de l'électro-choc et de la cure de Sakel d'après 1.050 observations de malades traités. Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française, Marseille, 1948. *Comptes rendus*, p. 494-502.
- MARCHAND (L.), SIVADON (P.) et BOUQUEREL (J.). — Coma secondaire insulinique mortel. Hémorragies diffuses méningo-cérébrales et œdème aigu pulmonaire. *Annales médico-psychologiques*, 105, 1947, t. I, 390-393.
- PARHON (C.-I.), CAHANE (M.) et CAHANE (T.). — Œdème pulmonaire après injection d'adrénaline chez une schizophrénique en état de coma hypoglycémique. *Endocrinol. gynéc. et obst.*, 3, sept. 1938, 105-108.
- TRILLOT (J.), DUCOUDRAY (J.) et RANCOULES (J.). — Mort subite au cours de l'alimentation artificielle par la sonde œsophagienne. *Annales médico-psychologiques*, 94, t. II, 1936, 867-871.

LES EFFETS NEURO-PSYCHIQUES DU « RAUWOLFIA » ET DE SES ALCALOÏDES

PAR

PAUL VIVIEN (de Rennes)

Le *Rauwolfia serpentina* et ses alcaloïdes sont surtout connus et utilisés en France pour le traitement de l'hypertension artérielle.

En fait, dans l'Inde, pays originaire de cette plante, le *Rauwolfia serpentina* est employé depuis des siècles comme sédatif dans le traitement des troubles mentaux, et la connaissance de ses propriétés hypotensives fut acquise par les médecins hindous à cette occasion.

Une étude plus minutieuse de la drogue, inaugurée en 1931-1932 par Sen et Bose, Sidiqui et Sidiqui, aboutit d'abord à une standardisation de la poudre et des extraits, puis, par les auteurs nommés en dernier, à la découverte de plusieurs alcaloïdes : ajmaline, ajmalinine, ajmalicine ;

plus tard : serpentine et serpentinine.

Plus récemment, en 1952, Muller, Schitter et Bein isolaient un nouvel alcaloïde, la réserpine, qui constituerait le principal élément actif de la plante.

Obtenue sous la forme d'un produit pur, constant, cristallisé, de constitution chimique définie, la réserpine se prête mieux ainsi à l'observation pharmacologique et clinique ; son emploi est plus facile à codifier.

Il semble que cet alcaloïde doive supplanter, au moins dans certains emplois, les préparations officinales de *Rauwolfia*, au même titre que la digitaline cristallisée a supplanté, sans les éliminer complètement, les préparations officinales de digitale. De fait, c'est lui qui a servi de base à beaucoup de publications physiologiques ou cliniques de date récente.

Etude pharmacologique

La réserpine a été expérimentée sur divers animaux : souris, rat, chat, chien, macacus rhésus. Les effets, à quelques nuances quantitatives près, sont les mêmes, selon les différentes espèces, à savoir :

I. — EFFET DE SÉDATION DIRECTE

Cet effet a été étudié chez la souris par la mesure du « temps de chute ». (La souris étant placée sur un barreau tournant lentement, on étudie le temps qui sépare la prise du médicament de la chute de l'animal par inhibition de ses réflexes de posture). Il est très net et est supérieur à celui d'autres produits étudiés comparativement : bromure de sodium, phénobarbital, myanésine (curarisant de synthèse de type éther-alpha-orthocrésolique du glycérol).

Par rapport à la dose équivalente toxique de chacun de ces médicaments, la réserpine serait 1,4 fois plus active que la myanésine, 2 fois plus active que le phénobarbital, 7 fois plus active que le bromure de sodium.

II. — EFFET HYPNOTIQUE

Il n'est que l'aboutissement de l'effet sédatif par augmentation des doses. Le sommeil vient progressivement. A l'étude électro-encéphalographique chez l'animal (7), rien ne différencie ce sommeil médicamenteux du sommeil normal, contrairement à ce qu'on observe avec d'autres hypnotiques, notamment le phénobarbital. Il ne s'agit pas d'une narcose complète, mais d'un sommeil dont il est possible de tirer l'animal par des excitations plus ou moins fortes. Selon la dose administrée et la vigueur des excitations extérieures, la durée du réveil va de une à quinze minutes en moyenne, puis le sommeil se produit à nouveau.

III. — EFFET HYPOTENSEUR

Nous en rappelons brièvement les caractéristiques :
il s'accompagne de bradycardie ;

il n'est pas dû à une réduction du débit cardiaque ;
 il est dû à l'abaissement de la résistance périphérique ;
 il est inhibé par les substances sympathico-mimétiques (adrénaline, nor-adrénaline, éphédrine, vaso-constricteurs périphériques) ; il est même à noter que l'action hypertensive de l'adrénaline est accrue et prolongée par l'administration de réserpine.

IV. — EFFET DÉPRESSEUR RESPIRATOIRE

Cet effet ne s'observe pas pour les doses sédativo-hypnotiques de l'ordre de 0,1 mgr. à 0,3 mgr./kilo. On ne l'observe que pour des doses plus fortes. Il va, selon la dose, de la simple hypoven-tilation (ralentissement de la respiration et diminution de son amplitude) à la mort par arrêt respiratoire.

V. — ACTION MYOTIQUE

Elle serait un des premiers résultats de l'absorption du médicament ; le myosis dure très longtemps et ne s'accompagne pas de modifications du réflexe photomoteur.

Son étude chez le chat a montré :

qu'il n'apparaissait pas par instillation locale ;

qu'il n'apparaissait plus du côté énervé lorsqu'on pratique l'ablation du ganglion ciliaire.

VI. — ACTION SUR LA MEMBRANE NICTITANTE DU CHAT

La réserpine provoque le prolapsus de la membrane nictitante ; cette expérience a une valeur intéressante, car la membrane nictitante du chat, d'après ce que nous en connaissons, ne posséderait qu'une innervation purement sympathique. Sur cet organe-test, la réserpine se comporterait donc comme un sympatholytique.

VII. — EFFET HYPOTHERMISANT

Il existe, mais est variable, inconstant, inégal, selon l'origine de l'hyperthermie. Il fait notamment défaut au cours de l'hyperthermie obtenue chez le lapin par injection de toxine colitique.

VIII. — ABSENCE D'EFFET ANALGÉSIQUE

Elle vaut la peine d'être soulignée ; elle a été constatée par l'étude du réflexe cornéen et du réflexe à la douleur.

IX. — ACTION SUR LE PÉRISTALTISME INTESTINAL

In vivo, la réserpine augmente le péristaltisme intestinal. *In vitro*, à faible dose, elle est sans effet ; à forte dose, elle l'inhibe.

X. — EFFETS SYNERGIQUES ET ANTAGONISTES

Leur étude est encore très incomplète ; on peut regretter, en particulier, que l'opium, dont l'emploi est si courant en thérapeutique psychiatrique, n'ait été étudié qu'à dose excitante et sous la forme d'un seul de ses alcaloïdes, la morphine. De même, le chloral, les morphinomimétiques de synthèse, les antihistaminiques, les ganglioplégiques n'ont pas été étudiés expérimentalement. Ceci étant dit, les travaux publiés mettent en évidence certaines notions intéressantes :

les substances parasympatholytiques, notamment l'atropine, augmentent l'effet sédatif de la réserpine ;

les substances sympatholytiques, notamment la régistine, diminuent l'effet sédatif de la réserpine ;

la réserpine inhibe l'effet de certains excitants psychomoteurs non convulsivants (caféine, morphine, scopolamine...), mais elle ne les inhibe pas tous ; il en est ainsi de la pervitine (phénylméthyl-amino-propane-dextrogyre) ;

la réserpine n'exerce pas d'action antagoniste vis-à-vis des médicaments convulsivants (strychnine, picrotoxine, cardiazol), ni de l'électrochoc ; elle possède une action empêchante relative contre les crises audiogènes ; par contre, les extraits totaux de *Rauwolfia* auraient une certaine activité antagoniste de la picrotoxine.

Au total, la réserpine offre à considérer une action pharmacodynamique complexe qui la différencie :

des sédatifs corticoencéphaliques et médullaires comme le bromure de sodium ;

des hypnotiques à action surtout hypothalamique comme les barbituriques ;

des sympatholytiques à action surtout périphérique comme la régitine.

L'ensemble de ses effets pharmacodynamiques fait penser à une action d'ensemble parasympathomimétique ; cependant, l'atropine augmente paradoxalement son effet sédatif ; paradoxalement, la régitine le diminue ; non moins paradoxalement, la réserpine augmente l'effet hypertenseur de l'adrénaline.

En comparant l'action directe de la réserpine, ses effets antagonistes et synergiques, à l'action d'autres médicaments à effet neuropsychique, on est amené à considérer que le point d'attaque de la réserpine n'est ni la corticalité, ni le système neurovégétatif autonome dans sa portion périphérique.

L'étude analytique comparée des réponses encéphaliques, telle que l'a pratiquée Hess et son école en 1947, permet de serrer d'un peu plus près la réalité. L'excitation du diencephale lui a permis d'obtenir des effets (adynamie, myosis, ptosis de la membrane nictitante, hypotension avec bradycardie, dépression respiratoire, défécation, hypothermie) qui paraissent très comparables aux effets pharmacodynamiques de la réserpine.

On ne peut aller plus loin dans la précision et dire s'il s'agit de l'excitation de zones à effet parasympathomimétique ou de l'inhibition de zones à effet sympathomimétique.

Expérimentation clinique

Les documents sont encore peu nombreux. Un travail de Gupta J. C., Deb A. K. et Kahali B. S. (5) fait état de l'effet sédatif et hypnotique observé chez des maniaques, des schizophrènes, des confus. Le résultat le plus communément obtenu fut la sédation de l'agitation et le retour du sommeil naturel. Il le fut au prix d'un fort effet dépresseur respiratoire dans les cas habituels et, dans un cas, d'une hypotension dangereuse qui obligea à l'arrêt du médicament. Il est vrai que les auteurs hindous se servaient d'extrait standardisé de *Rauwolfia* et non de réserpine. Chez les épileptiques, les résultats furent moins nets : sédation des grandes crises, légère amélioration des absences.

Une communication de Noce R. H. et Williams D. B., du Modesto State Hospital California, est plus enthousiaste que précise. On peut en retenir pourtant l'effet de sédation obtenu chez des malades d'ordres divers, la disparition de syndromes de confusion

mentale, et, d'une façon générale, l'action tranquillisante du médicament.

Plus intéressante est la communication de J. Delay et ses collaborateurs, au Congrès de Liège en juillet 1954. Cette communication se présente comme une note préliminaire, faisant état des premiers résultats obtenus et faisant les réserves d'usage concernant l'étude d'ensemble du médicament. Elle met en valeur les principaux points suivants.

1) Utilité des doses fortes. Les doses utilisées furent de l'ordre du décuple de celles utilisées en matière de traitement de l'hypertension, lesquelles, de l'ordre de un demi à un milligramme et demi par jour, se montrèrent inefficaces aux premiers essais de thérapeutique psychiatrique.

2) Utilité des doses prolongées et d'un traitement d'entretien.

3) Graduation des doses en fonction des cas. Les doses les plus fortes furent employées chez les maniaques et les grands agités ; les doses moyennes, chez les déprimés mélancoliques ; les doses faibles, chez les malades ambulatoires, petits états névrotiques et psychonévrotiques. Ainsi comprise, la posologie moyenne *pro die* oscilla entre un et vingt milligrammes.

4) Même activité, à dose égale, des voies orale et parentérale.

5) L'activité du produit. Il fut très efficace dans les états d'excitation, notamment les accès maniaques caractérisés, où l'on nota la sédation de l'excitation et le retour du sommeil ; les auteurs signalent cependant qu'ils furent dans la nécessité d'augmenter les doses pour maintenir le résultat obtenu et qu'il persista un léger état hypomaniaque malgré la prolongation du traitement, mais que, d'autre part, il s'agissait de cas chroniques ou de cas sévères jusqu'alors rebelles aux médicaments utilisés, y compris la chlorpromazine.

Dans les grands états dépressifs à type mélancolique, l'insomnie, l'angoisse et la douleur morale disparurent ; les auteurs ne manquent pas de souligner le caractère paradoxal de ce résultat obtenu avec un médicament pharmacologiquement dépresseur.

De bons résultats furent constatés au cours des états névrotiques et psychonévrotiques : insomnie, dépressions simples, états anxieux et obsédants, manifestations somatiques des névropathes et hypocondriaques.

Dans l'ensemble, les effets cliniques se montrèrent en accord avec l'expérimentation chez l'animal : l'aspect du sommeil, son

caractère facilement réversible, la légère obtusion psychique qui lui succède, la bradycardie, l'augmentation du péristaltisme intestinal, le caractère négligeable de l'hypotension artérielle (sauf dans un cas), de la dépression respiratoire, de l'hypothermie sont des faits communs à la clinique et au laboratoire quand on utilise le médicament à dose sédative. Par contre, le myosis en clinique resta modéré, mais il ne fut jamais constaté de mydriase.

Les auteurs soulignent quelques points particuliers : si le médicament calme effectivement les états anxieux et hypocondriaques, il n'est pas par lui-même euphorisant ; les malades, en cours de traitement à dose non hypnotique, gardent un état d'abattement, d'engourdissement, d'adynamie, sans présenter, semble-t-il, de déficit intellectuel ; il existe une légère chute de la paupière, parfois un état légèrement ébriex. Les malades ne se plaignent de rien, disent ne penser à rien, tout en continuant de s'intéresser à l'ambiance.

La congestion conjonctivale et la rhinorrhée furent fréquemment constatées secondairement.

Fouks et ses collaborateurs (4), dans une communication toute récente, confirment ces données cliniques ; ils se montrent enthousiastes pour les résultats obtenus chez les agités aigus et chroniques et dans les états psychonévrotiques, moins satisfaits des résultats obtenus chez les mélancoliques, où la réserpine fait bien disparaître l'anxiété, la douleur morale, l'inertie psychomotrice, mais laisse persister les idées d'indignité, de culpabilité et de dégoût de la vie, mais d'autre part déçus par l'emploi de la réserpine chez les épileptiques, dont les crises augmentèrent.

Il est à noter que ces auteurs utilisèrent une posologie faible, mais employèrent le médicament en addition avec leur « cocktail thérapeutique » habituel ; l'association avec la chlorpromazine leur donna l'occasion de constater trois syncopes par hypotension.

Conclusion

La réserpine est un médicament d'utilisation intéressante en psychiatrie et en pratique médicale courante, où les névropathiques fonctionnels, cénestopathiques, hypocondriaques sont légion.

Son expérimentation pharmacologique et clinique est encore incomplète, mais beaucoup de ses effets sont maintenant bien connus, et il est permis d'en tirer certaines conclusions.

1) C'est avant tout un sédatif, un hypnotique, à prédominance parasympathicomimétique ; ce n'est pas un analgésique, ni un anticonvulsivant.

Ses indications de choix sont donc les états d'excitation (excitation maniaque, agitation des anxieux, des confus, des déments, des catatoniques, etc...) et les états psychonévrotiques qui s'accompagnent de sympathicotomie ou d'amphotomie. Par contre, les mêmes états avec vagotonie constituent une contre-indication théorique.

La facilité du réveil et du réendormissement constatée dans son emploi est un avantage pour l'alimentation et les émonctoires au cours des cures de sommeil.

L'absence d'effet anticonvulsivant ne gêne pas l'action de l'électrochoc, et l'électrochoc peut être facilement dosé au cours du sommeil obtenu par la réserpine.

Contre les crises épileptiques, la réserpine ne présente *a priori* aucune indication. Par contre, les extraits totaux de *Rauwolfia* auraient montré une certaine activité, mais, dans l'ensemble, ce médicament n'est pas appelé à prendre place dans le traitement des crises convulsives et des absences.

2) C'est un déprimeur, un hypotenseur, un déprimeur respiratoire. Il faut donc l'employer avec prudence dans certains cas.

Chez les déprimés, J. Delay et ses collaborateurs ne manquent pas de souligner le caractère paradoxal des résultats favorables qu'ils ont constatés. Nous avons personnellement connaissance de quelques cas, devant être prochainement publiés, où l'usage du médicament dans le traitement de l'hypertension a abouti à la constitution d'états dépressifs caractérisés.

Dans les agitations des démences séniles et artério-scléreuses, son effet hypotenseur peut faire craindre la constitution de foyers d'ischémie cérébrale ou myocardique.

Dans les agitations des délires toxi-infectieux et des infections encéphalo-méningées, les effets hypotenseur et déprimeur respiratoire constituent une menace.

3) Ses synergies et antagonismes sont encore mal connus. Il importe donc d'être prudent dans l'administration simultanée d'autres médicaments qui peuvent avoir des effets synergiques paradoxaux.

Il est utile de savoir que :

l'on peut l'associer au bromure et au phénobarbital, dont le mode d'action est différent ;

son effet sédatif est paradoxalement renforcé par certains parasympatholytiques et diminué par certains sympatholytiques ;

son effet hypotenseur est inhibé par les sympathomimétiques et vasoconstricteurs ;

elle inhibe la réaction de défense d'hyperventilation en cas d'anoxie ou de surcharge en CO_2 et peut provoquer, dans ces cas, la mort par inhibition respiratoire : son emploi dans l'agitation des cardiaques, des opérés, des traumatisés nous paraît appeler toute réserve ;

les ganglioplégiques augmentent son effet hypotenseur, qui peut aller jusqu'à la syncope.

Ceci étant dit, si l'on pose bien les indications et contre-indications, la réserpine apparaît comme un médicament précieux et peu toxique.

RÉSUMÉ

Le *Rauwolfia* et ses alcaloïdes possèdent des propriétés neuro-sédatives particulières. Des alcaloïdes tirés de la plante, la réserpine semble le plus intéressant et s'est déjà montré précieux en thérapeutique psychiatrique.

C'est avant tout un sédatif, un hypnotique, non analgésique, non anti-convulsivant, à prédominance parasympathomimétique, légèrement dépressif.

Ses effets hypotenseur et dépresseur respiratoire n'entrent pas en ligne de compte si on l'emploie à dose courante, à l'état isolé et si l'on respecte certaines contre-indications.

Il n'en va pas de même si l'on emploie des doses fortes et prolongées, ou si on l'associe à d'autres médicaments vis-à-vis desquels il peut présenter des synergies paradoxales.

La posologie courante en pratique psychiatrique va de un milligramme à vingt milligrammes par jour. Les voies orale et parentérale sont d'efficacité équivalente pour une même dose.

BIBLIOGRAPHIE

- 1) BEIN (H. J.), GROSS (F.), TRIPOD (J.) et MEIER (R.). — Experimentelle Untersuchungen über « Serpasil » (Reserpin), ein neues, sehr wirksames Rauwolfiaalkaloid mit neuartiger zentraler Wirkung. *J. suisse méd.*, 83, 42, 1007-1012, 17 oct. 1953.
- 2) DELAY (J.), DENIKER (P.), TARDIEU (Y.) et LEMPÉRIÈRE (Th.). — Premiers essais en thérapeutique psychiatrique de la réserpine, alcaloïde nouveau de *Rauwolfia serpentina*. *Comm. au 52^e Congrès alién. neurol. France et langue française*, Liège, 19-25 juillet 1954.

- 3) EARL (A. E.), DIBBLE (R. C.) et WOLF (R. D.). — Effect of Serpasil (réserpine) on monkeys (motion picture). *Internat. J. Anesth.*, 1, 4, 214-219, juin 1954.
 - 4) FOUKS (L.), LAINÉ (E.), GRIMAUD et DARIOTIS. — La fin des thérapeutiques de choc et l'avènement de nouvelles thérapeutiques psychiatriques actives. La réserpine (Serpasil C.I.A.B.). *Comm. Soc. médico-psychologique*, 22 nov. 1954.
 - 5) GUPTA (J. C.), DEB (A. K.) et KAHALI (B. S.). — Preliminary observations on the use of *Rauwolfia serpentina* Benth in the treatment of mental disorders. *Indian med. Gaz.*, 547-549, nov. 1943.
 - 6) KLINE (N. S.). — Use of *Rauwolfia serpentina* Benth in neuropsychiatric conditions. *Ann. New-York Acad. Sciences*, 59, 1, 107-132, 30 avril 1954.
 - 7) MORIN (G.), GASTAUD (H.) et PARMA. — Communication personnelle.
 - 8) NOGE (R. H.) et WILLIAMS (D. B.). — Communication personnelle.
 - 9) TRIPOD (J.), BEIN (H. J.) et MEIER (R.). — Characterisation of central effects of Serpasil (réserpin, a new alkaloid of *Rauwolfia serpentina* B.) and of their antagonistic reactions. *Arch. Intern. Pharmac. Ther.*, 96, 3/4, 406-425, 1954.
 - 10) WEBER (E.). — Ein Rauwolfiaalkaloid in der Psychiatrie : seine Wirkungsähnlichkeit mit Chlorpromazin. *J. suisse Méd.*, 84, 34, 968-970, 21 août 1954.
-

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du 10 janvier 1955

**Présidence : MM. L. MARCHAND et G. COLLET,
anciens présidents.**

PRÉSENTATIONS

Leucémie chez une épileptique traitée par le gardénal et le di-hydan. Guérison. Intoxication mortelle par la mysoline, dégénérescence graisseuse du foie et néphrite épithéliale aiguë, par MM. L. MARCHAND, G. TEULIÉ et C. BALIER.

Le grand nombre des produits anticonvulsifs, qui depuis quelques années font l'objet de publications avec l'affirmation qu'ils ont une action supérieure aux précédents, compliquent le problème du traitement des épileptiques, et les praticiens restent bien embarrassés pour fixer leur choix. Ils le sont d'autant plus que dans les journaux médicaux sont signalés de nombreux cas où des accidents toxiques graves et même mortels sont la conséquence de leur emploi. Il faut reconnaître que certains sujets supportent sans aucune manifestation toxique des doses élevées de ces nouveaux médicaments, tandis que d'autres présentent une telle sensibilité qu'on est obligé de les suspendre dès les premiers essais, même en ne donnant que des doses faibles. Ce qui rend encore plus délicat le traitement, c'est que les accidents peuvent ne survenir que plusieurs mois après son début, alors que la tolérance du sujet paraissait bien établie. En fait, la pathogénie des accidents mortels des nouveaux antiépileptiques de synthèse est encore obscure, et il est probable qu'elle diffère suivant chaque sujet. Le cas suivant peut apporter quelques considérations à ce sujet.

OBSERVATION. — Mlle A... Madeleine, sans profession, entre à l'hôpital de Maison-Blanche le 1^{er} décembre 1948 ; elle est atteinte d'épilepsie convulsive ; elle est âgée de 42 ans.

Nous ne possédons aucun renseignement précis sur ses antécédents héréditaires. Nous savons seulement qu'il existe une sœur en bonne santé.

A l'âge de 6 mois elle a fait une chute sur la tête, et à 6 ans elle a été atteinte de fièvre typhoïde, qui a été suivie de troubles du caractère.

A 7 ans, les manifestations épileptiques sont survenues pour la première fois. Il semble qu'il y ait eu d'abord des absences, puis des crises convulsives, qui ont été suivies de troubles parétiques du côté droit.

A 13 ans, le docteur de Martel fait une première opération décompressive, qui a été suivie d'amélioration passagère ; mais la reprise des crises est suivie d'une deuxième opération qui, cette fois, n'a amené aucune amélioration.

L'enfant était une débile qui, cependant, a pu apprendre à lire et à écrire. Toute sa vie elle a fait preuve d'inactivité complète et a vécu auprès de ses parents.

En 1948, à l'âge de 42 ans, elle est internée par son père, à la suite de la mort de sa mère. Le certificat médical porte : « Épilepsie depuis l'âge de 7 ans. Vers 1919, trépanée à deux reprises par le docteur de Martel, l'amélioration ne fut que passagère. Débilité et arriération mentale, sait lire et écrire. N'a jamais travaillé, a pu recevoir, au sein de sa famille, l'assistance nécessaire du vivant de sa mère, récemment décédée. Plusieurs crises constatées dans le service, suivies parfois de réactions turbulentes. »

Elle entre le 1^{er} décembre 1948 à l'hôpital de Maison-Blanche, dans le service de l'un de nous, qui rédige le certificat suivant : « Est atteinte d'épilepsie avec débilité mentale et incapacité sociale. N'a plus d'assistance au dehors depuis la mort de sa mère. »

Dans le service, elle se montre calme, tranquille, silencieuse, dolente, travaillant à la couture et au lavage du linge, mais de façon irrégulière. Son traitement a consisté en 20 centigrammes de gardénal et deux comprimés de dihydane par jour.

La première année, on relève une vingtaine de crises, d'apparition irrégulière ; par la suite, il n'y a plus que cinq ou six crises par an et quelques rares vertiges.

Le 25 janvier 1952, un électro-encéphalogramme donne les résultats suivants : « Rythme fondamental, 8 c./s. Forte réaction d'arrêt. Par hyperpnée : quelques sharp waves et apparition par bouffées d'un rythme à 5-6 c./s. dans toutes les dérivations. Par excitation lumineuse intermittente, aplatissement du tracé avec hypersynchronie à 11-12 c./s. Tracé présentant quelques caractères anormaux, en particulier des bouffées d'ondes lentes.

Le 15 février, une encéphalographie gazeuse est pratiquée, qui ne décèle aucune lésion localisée.

Le 28 octobre 1952, quoique on ne note rien de particulier au point de vue clinique, si ce n'est une splénomégalie discrète, un examen de contrôle de la formule sanguine est pratiqué. On a alors la surprise de constater une leucémie importante.

Hématies, 3.285.000 ; leucocytes, 66.600, dont les pourcentages comprennent : promyélocytes 1,5, myélocytes 15, métamyélocytes 10, poly-neutrophiles 55, poly-éosinophile 1, poly-basophiles 4, grands lymphocytes 7,5, petits lymphocytes 2, monocytes 2, cellules atypiques 2, hématies nucléées 2.

Un médullogramme (8 novembre 1952) ne donne que des éléments pratiquement normaux, dont voici les pourcentages : polynucléaires neutrophiles 31, polynucléaire éosinophile 1, métamyélocytes neutrophiles 23, myélo-

cytes 22, promyélocytes 2, érythroblastes basophiles 12, érythroblastes polychromatophiles 7, érythroblaste orthochromatique 1.

On suspend alors le dihydan et on hospitalise (le 17 novembre 1952) la malade à l'institut Gustave-Roussy, d'où elle revient trois mois plus tard. Elle y a été traitée par du phosphore radio-actif, P. 32, dont elle a reçu 10 millicuries au total. Sa leucémie était passée de 103.000 globules blancs à 11.000, pour se stabiliser ensuite entre 11 et 20.000.

Au cours de l'année 1953, des examens pratiqués régulièrement ont montré que les globules rouges restaient aux environs de 4.000.000. Quant aux globules blancs, les premières numérations étaient aux environs de 16.000, puis, après deux mois, leur nombre s'est stabilisé entre 5.000 et 9.000. Il n'a plus été pratiqué de nouveaux traitements pour la leucémie, le traitement anti-épileptique consistant essentiellement en 15 centigrammes de gardénal, les crises restant rares.

En mai 1953, la malade est atteinte d'un ictère de type banal, sans fièvre, qui ne dure que quelques jours. Elle a été traitée par uroformine et lobamine.

Le 14 août 1953, elle est de nouveau hospitalisée à l'institut Gustave-Roussy, pour examens complémentaires. Sa formule sanguine ne s'est cependant pas modifiée. Comme elle a des crises, elle est mise dans cet hôpital, à partir du 20 septembre 1953, au traitement par la mysoline, à la dose de six comprimés de 0 gr. 25 par jour.

Elle rentre à Maison-Blanche trois mois plus tard, le 17 novembre 1953, où on continue le traitement par la mysoline. Les numérations sanguines montraient alors : globules rouges, 4.064.000 ; globules blancs, 9.200.

Au point de vue du comportement, elle se présente alors avec un ralentissement idéo-moteur considérable évoluant avec des périodes d'inertie. Cessant de s'intéresser aux petits travaux de couture qu'elle avait coutume d'effectuer, elle reste de longues heures assise sur une chaise, sans mouvements, les yeux clos. Cet état s'accroît peu à peu et parfois elle se laisse tomber à terre, restant allongée au milieu d'une salle par exemple, complètement inerte. L'examen somatique n'a rien révélé d'anormal à ce moment. L'alimentation était satisfaisante. Une seule crise épileptique est signalée le 24 novembre. Cet état est considéré comme une simple exagération de l'indolence habituelle de la malade et attribuée à des manifestations hystéroides chez une débile. Le traitement par la mysoline n'a pas été interrompu.

Le 23 décembre, la conscience s'obscurcit brusquement et un coma se constitue en quelques heures. C'est un coma calme, ne présentant aucun signe particulier. Les réflexes sont normaux. Il n'y a pas de fièvre. On note seulement une tendance au collapsus objectivée par un pouls à 120 et une tension artérielle à 9/6. Les examens pratiqués à ce moment révèlent :

Urine : pas de sucre, pas de corps cétoniques, un peu d'albumine, nombreux leucocytes et hématies, rares cylindres hyalins et granuleux.

Sang : glycémie, 1 gr. 04 ; urée, 1 gr. 25 ; réserve alcaline, 33 volumes ; globules rouges, 4.080.000 ; globules blancs, 12.108.

Liquide céphalo-rachidien : albumine, 0 gr. 38 ; glucose, 1 gr. 94.

On supprima la mysoline. Le traitement consiste en sérum bicarbonaté, analeptiques et antibiotiques.

Le 24 décembre 1953, le coma est très profond, avec abolition du réflexe cornéen et des réflexes tendineux. La température est à 40°. Le pouls est à 130. La tension à 8/6. La malade meurt le 25 au matin.

AUTOPSIE. — Encéphale. Hémisphère gauche : Au niveau de la pariétale ascendante gauche, présence d'un petit cratère de la surface d'une pièce de dix francs. A ce niveau, la pie-mère paraît absente comme si elle avait été adhérente à la dure-mère (cicatrice-séquelle de l'intervention de de Martel).

Hémisphère droit : Quelques suffusions sanguines pie-mériennes. Décoration facile. Pas d'athérome des artères cérébrales. Pas de granulations du plancher du IV^e ventricule. L'hémisphère droit pèse 545 gr., le gauche 515 gr., le cervelet et le bulbe 155 gr.

Des prélèvements de foie et de reins sont envoyés au laboratoire pour examens microscopiques.

Examen microscopique du cerveau : Suffusions sanguines dans la dure-mère. Pas d'adhérences méningo-corticales. Dans la scissure de Sylvius, les veines méningées sont thrombosées par des foyers de polynucléaires et de lymphocytes.

Dans le cortex, on relève des lésions scléreuses consistant en une hyperplasie de la névroglie, surtout localisée dans la couche moléculaire et dans la substance blanche. Les fibres tangentielles sont très clairsemées. Les cellules ganglionnaires sont mal ordonnées et leur corps est allongé, en forme de fuseau. Ces lésions sont le substratum anatomique de la débilité mentale. Des éléments arrondis hyper-chromatiques, colorés uniformément en bleu par le Nissl et entourés d'un cercle incolore très mince sont disséminés dans le cortex et la substance blanche ; ce sont des cellules oligodendrogliques hyperplasiées, lésion d'origine toxique. Nombreux corps granuleux autour des parois vasculaires de la substance blanche.

Au niveau de la cicatrice méningo-corticale, séquelle de l'opération chirurgicale, on note une sclérose névroglie. Présence de nombreux corps granuleux bourrés de pigments.

Dans les noyaux gris centraux et les couches optiques, les lésions toxiques des cellules sont plus accusées que celles des cellules corticales ; le cytoplasma des grosses cellules est gonflé, prend à peine les colorants, est en état de lyse, et les noyaux sont excentriques.

Dans le cervelet, les cellules de Purkinje sont peu altérées tandis que celles des noyaux dentelés sont particulièrement atteintes, leur cytoplasma présentant de nombreuses vacuoles, cette lésion intéresse également les cellules des olives bulbaires ; les cellules des noyaux des nerfs crâniens sont normales.

ORGANES. — Foie : Toutes les cellules hépatiques sont infiltrées de gouttelettes de graisses. La dégénérescence graisseuse est accusée, aussi bien au centre qu'à la périphérie des lobules. Dans les zones les plus altérées, le cytoplasma des cellules est totalement envahi par la graisse ; mais les noyaux restent encore colorables ; par places, la dégénérescence est totale et les noyaux sont picnotiques. Les travées ont perdu leur ordination ; les cellules sont situées les unes à côté des autres, sans présence de cellules de Küpffer. Dans les espaces portes, légère infiltration embryonnaire sans sclérose. En résumé, stéatose massive du foie sans lésion inflammatoire.

Reins : Les cellules des tubes contournés sont dégénérées ; les noyaux ne prennent plus les colorants ; leur cytoplasma a une apparence homogène légèrement granuleuse. La plupart des tubes sont collabés. Les cellules des tubes collecteurs renferment des noyaux qui prennent une coloration nor-

male mais la lumière des tubes est virtuelle. Les parois vasculaires ne présentent aucune lésion et ne sont pas infiltrées. Nombreuses concrétions calcaires. En résumé, néphrite épithéliale aiguë.

On peut résumer ainsi cette observation. Au cours d'un traitement par le gardénal et le di-hydan qui durait depuis trois ans et demi, on a la surprise de noter une leucémie sans autre symptôme objectif. La malade est hospitalisée à deux reprises à l'Institut Gustave-Roussy, et la guérison est rapidement obtenue. Comme elle présente des crises fréquentes, elle est mise dans cet hôpital, pendant trois mois, au traitement de la mysoline. Elle rentre alors à l'hôpital de Maison-Blanche, présentant un état d'inertie qui est considéré comme une simple exagération de l'indolence habituelle de la malade atteinte de débilité, et le traitement par la mysoline est continué. Un mois plus tard, état comateux et mort rapide. Le nombre des globules blancs était resté voisin de la normale. Dans le cerveau, outre les lésions cellulaires et névrogliques diffuses, responsables de la débilité mentale, et la cicatrice méningo-corticale, séquelle de l'intervention chirurgicale très ancienne, on note des veines pie-mériennes thrombosées et l'infiltration du parenchyme par des cellules oligodendrogliques hyperplasiées ; le foie est atteint de dégénérescence graisseuse et les reins sont le siège d'une néphrite épithéliale aiguë.

Ce cas apporte quelque enseignement. Il est noté dans les travaux concernant le traitement par la mysoline que certains sujets « deviennent léthargiques avec une certaine difficulté à s'exprimer, une certaine ataxie » (Handley et Stewart, Greenstein, Sapirstein, Benhamou et Albon, Balisau-Devos, Wilson et Hodgson). Chez les sujets atteints de débilité mentale accusée ou de faiblesse intellectuelle, habituellement indolente, cet état peut passer inaperçu, comme ce fut le cas pour notre malade. On ne notait chez elle aucun des accidents cutanés, sanguins, ganglionnaires, si souvent signalés. A noter que la néphrite aiguë, qui s'est traduite par une légère albuminurie, la présence de leucocytes, d'hématies, de cylindres hyalins et granuleux dans l'urine, n'a été constatée qu'au moment de l'apparition de l'état comateux terminal. Cette atteinte rénale, si rarement diagnostiquée, le serait probablement plus souvent si l'attention était portée sur elle dès que les malades présentent quelques symptômes généraux d'intoxication au cours des nouveaux antiépileptiques de synthèse.

BIBLIOGRAPHIE. — HANDLEY et STEWART : Un nouveau produit pour le traitement de l'épilepsie : la mysoline. *Lancet*, 12 avril 1952, p. 742. — GREENSTEIN-SAPIRSTEIN : Treatment of epilepsy with mysoline. *Arch. of Neurol. and Psychiatry*, 1953, vol. 70, p. 469. — BENHAMOU et ALBON : Les accidents sanguins des nouveaux anti-épileptiques de synthèse. *Annales de médecine*, 1953, tome 54, p. 549. — BALISAU-DEVOS : Premiers résultats au sujet d'une nouvelle drogue anti-épileptique : la mysoline. *Acta neurol. et psychiatr. Belgica*, 1953, vol. 53, p. 628-638. — WILSON and HODGSON : Mysoline in epilepsy : a comparaison with older methods of treatment. *Journ. of mental Science*, 1954, vol. 100, p. 250.

Un cas de maladie de Pick. Considérations pathogéniques, par MM. L. MARCHAND, R. BESSIÈRE, R. LELION et R. MARTY.

Nous présentons un cas de maladie de Pick dont le diagnostic a été posé du vivant du malade et confirmé par l'examen anatomo-pathologique. Nous pensons que la publication de tels cas étudiés cliniquement et anatomiquement peut apporter quelques précisions sur la pathogénie de cette affection mentale.

OBSERVATION. — De C... Olympe, âgé de 73 ans, conseiller juridique, est hospitalisé dans le service de l'un de nous le 1^{er} juillet 1953, avec le certificat suivant : « Affaiblissement intellectuel avec troubles de la mémoire et de l'orientation temporo-spatiale. Possibilité d'aphasie, car réponses incohérentes avec écholalie. Agitation diurne et nocturne. Coprophagie, comportement démentiel. Actuellement, anus iliaque. »

ANTÉCÉDENTS. — Sa femme nous donne les renseignements suivants : le début de la maladie a été particulièrement progressif. C'est en 1940, alors que le malade avait 61 ans, que son caractère et son comportement auraient quelque peu changé ; il devenait irritable avec les clients, désordonné dans ses affaires, maussade et renfermé avec sa femme ; sa clientèle diminuait, car il ne respectait pas ses rendez-vous tout en tâchant de dissimuler son déficit intellectuel. Il devint peu à peu désintéressé (ne demandant jamais des nouvelles de sa fille), aprocétique et apathique ; il téléphonait pour demander le résultat d'une soustraction simple qu'il ne pouvait effectuer lui-même. Son comportement devint incohérent ; il descendait en pyjama dans la rue ou bien s'habillait la nuit, croyant qu'on allait venir le chercher en avion. Il était devenu coprophage, prétendant qu'il avait un estomac extraordinaire.

Dans ses antécédents personnels, on ne relève rien de particulier jusqu'en 1938, époque à laquelle, à 59 ans, il fut opéré d'une tumeur de la prostate. En 1951, il fut hospitalisé à Bichat pour un syndrome digestif et opéré l'année suivante d'une tumeur maligne, qui nécessita un anus iliaque gauche. Aucun excès éthylique n'est signalé.

Examen à l'entrée dans le service : Le contact est pauvre ; de C... nous apprend cependant qu'il était conseiller juridique ; il donne son adresse, nous dit qu'il est marié, qu'il a une fille. L'ensemble des réponses qu'il fournit est adapté, mais en phrases courtes. Il présente des itérations verbales : Aye, aye, aye, répète-t-il avant chaque réponse. L'écholalie est fréquente, avec jargonaphasie intermittente et une parole explosive. L'interrogatoire plus poussé est difficile, car on ne peut obtenir de détails précis sur son existence et sa maladie. Désorientation spatiale et temporelle ; il donne comme date actuelle février 1954 au lieu de juillet 1953. La mémoire est déficiente ; il sait bien son âge, mais ne peut retrouver sa date de naissance. Il nous déclare qu'il est venu à Paris à l'âge de 13 ans, avec son père cordonnier ; qu'il a été élève au Lycée Fénélon, puis reçu licencié en droit. Ce résidu d'évocation est le seul qu'il extériorise. Il est incapable de répondre aux questions sur les grands événements historiques et actuels. L'attention est restreinte ; il est satisfait d'être ici, content de son sort, ne croit pas qu'il est malade.

On constate des troubles aphasiques énormes avec dysarthrie, surdité verbale, aphasie amnésique, alexie, agraphie et acalculie totales. Les praxies n'étaient pas exécutées.

Cœur un peu sourd mais régulier, avec un pouls à 60 ; la tension artérielle est 13-8.

L'examen neurologique est négatif. Les réflexes pupillaires sont normaux.

L'importance du syndrome démentiel rend illusoirs les explorations fines.

Les examens de laboratoire pratiqués les jours suivants donnent les renseignements suivants : les réactions sérologiques du sang sont négatives. Fond d'œil normal. Gêrontoxon.

Electro-encéphalogramme (18 août 1953) : tracé de repos présentant un rythme alpha de 8 c./s. avec une bonne réaction d'arrêt visuelle. Tracé à la limite du normal, ne présentant pas d'image nettement pathologique.

Une encéphalographie gazeuse (7 septembre 1953) décelé les anomalies suivantes : *face*, grosse dilatation ventriculaire symétrique, volumineuse lacune para-médiane au-dessus de la corne frontale gauche ; *profil*, dilatation prédominant sur la corne frontale. Nombreuses et volumineuses lacunes pariéto-frontales.

Les mois suivants, l'état mental et physique du sujet ne se modifie guère. Dans le service, il est calme le jour, déambule parfois la nuit ; il est confiné au lit et s'alimente peu. Son comportement est très stéréotypé. Chaque matin, à la visite, il réclame une cigarette. Le diagnostic de maladie de Pick est alors précisé, d'après les constatations cliniques et encéphalographiques.

Dès la deuxième quinzaine de novembre, le malade présente une pyrexie oscillante entre 38° et 39°. Une radio pulmonaire, alors que l'auscultation faisait entendre des râles sous-crépitaux, montre un aspect cavitaire sous-claviculaire gauche. L'examen de l'expectoration n'a pas décelé de bacilles de Koch. La poussée fébrile céda aux antibiotiques, mais l'état général resta fort médiocre. Une nouvelle poussée fin janvier résista cette fois aux antibiotiques et tonicardiaques ; elle se termina par l'issue fatale le 3 mars 1954 ; le sujet était âgé de 74 ans.

AUTOPSIE. — *Encéphale* : Les méninges sont très congestionnées et les veines très dilatées. Pas d'adhérences méningo-corticales.

Atrophie considérable bilatérale de la première circonvolution frontale interne et de la circonvolution du corps calleux dans leur moitié antérieure. Elle est un peu plus prononcée dans l'hémisphère droit. Les circonvolutions des deux pôles frontaux sont également atrophées, celles des lobes temporaux et occipitaux le sont moins. Les noyaux striés et les couches optiques sont diminués de volume. Ventricules latéraux très dilatés.

Léger athérome des artères de la base. Pas de granulations du plancher du IV^e ventricule. Plexus choroïdes perlés.

Rien de particulier au niveau du cervelet.

L'hémisphère droit pèse 540 gr., le gauche 535 gr. ; le cervelet et le bulbe 190 gr.

ORGANES. — *Poumons* : le gauche pèse 1.150 gr. ; il est adhérent à la cage thoracique. Les deux lobes inférieurs ont une consistance rénale et une coloration vineuse. Le poumon droit pèse 800 gr. ; du pus s'échappe des bronches. *Cœur* : léger athérome aortique. *Foie* : 1.500 gr., congestionné. *Reins* : le droit pèse 190 gr., le gauche 250 gr. A leur intérieur, petits kystes

de la grosseur d'une amande. La surrénale gauche est augmentée de volume. *Rate* : 130 gr., aspect normal.

L'intestin, au niveau de l'anus contre nature, présente des adhérences. On ne note aucune tumeur intestinale.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Cerveau. Méninges* : La pie-mère est très mince, bien vascularisée, non adhérente. Au niveau des régions préfrontales, on note des épaissements microscopiques intéressant la couche des cellules arachnoïdiennes. Présence de quelques granulations calcaires.

Cortex : Il est par place peu épais et les cellules ganglionnaires ont diminué de nombre. Quelles que soient les zones examinées, les cellules sont très lésées. Certaines ont perdu leur forme pyramidale, ont un aspect allongé, lancéolé, et leurs bords sont irréguliers. D'autres paraissent gonflées, ballonnées. Tous les éléments renferment dans leur cytoplasma une zone occupée par une substance lipodique. Les noyaux généralement excentriques renferment des nucléoles qui ont perdu la moitié de leur volume.

Toutes les couches corticales semblent également touchées et ont perdu leur ordination. Sous la couche moléculaire, aspect fenêtré du cortex dû au gonflement des cellules oligodendrogliques.

Au niveau des régions motrices, l'atrophie cellulaire est moins prononcée que dans les régions préfrontales. Les cellules de Betz sont peu altérées.

Au Bielchowsky, les primitives fibrilles sont encore apparentes, même dans les cellules ganglionnaires atrophiées en fuseau. Dans les cellules à cytoplasma globuleux, elles sont rejetées sur le bord de la cellule, entourent le noyau et les zones lipodiques, qui prennent la forme de vacuoles. Cette disposition se retrouve dans les cellules de Betz. On ne note, *ni plaques séniles, ni la lésion neuro-fibrillaire d'Alzheimer*.

La névroglie est représentée dans tout le cortex des lobes préfrontaux par des astrocytes énormes. La plupart sont multinucléés. La région corticale profonde, qui est en rapport avec la substance blanche, est le siège d'une prolifération de cellules névrogliques si nombreuses et si volumineuses que sur les coupes traitées par la méthode de Hortéga, elle donne l'impression d'une bande néoplasique. Dans la substance blanche, les astrocytes sont également hyperplasiés, mais ne paraissent pas plus nombreux qu'à l'état normal.

Dans les régions motrices, où les lésions des cellules ganglionnaires sont moins accusées que dans les régions préfrontales, cette prolifération névroglique intense intéresse aussi la couche profonde du cortex.

Au Weigert-Pal, au niveau des pôles frontaux, démyélinisation considérable du cortex. La couche des fibres tangentielles a complètement disparu ; les fibres radiaires et les fibres transversales sont très clairsemées, elles présentent l'aspect moniliforme des fibres en voie de dégénérescence. L'axe blanc des circonvolutions est également moins fourni en fibres que normalement.

Le cortex, qui forme le fond des cupules situées symétriquement au niveau de la deuxième frontale interne, est dépourvu de fibres à myéline ; l'axe blanc de la circonvolution sous-jacente est le siège de toute une zone de dégénérescence.

Les régions motrices sont peu démyélinisées par rapport aux autres régions corticales.

Les parois des artérioles et des capillaires intra-cérébraux ne présentent aucune lésion. On ne note aucune réaction inflammatoire.

Noyaux gris centraux : Les cellules sont atrophiées sans présenter de zone lipéidique. Quelques-unes n'ont plus qu'un cytoplasma très réduit et leur noyau est picnotique. Aucune figure neuronophagique. Autour des vaisseaux, raréfaction du tissu sans aucune trace inflammatoire ; présence de quelques corps granuleux très pigmentés. Sous l'épendyme ventriculaire, la névroglie forme une couche épaisse avec nombreux amas de cellules épendymaires.

Cervelet : Les cellules de Purkinje sont atrophiées et ont pris la forme de fuseaux. Leur cytoplasma renferme encore des granulations chromophiles et ne présente aucune zone lipéidique. Les noyaux paraissent normaux. La couche des cellules de Purkinje est le siège d'une prolifération des cellules névrogliales. Toutes les cellules des noyaux dentelés sont globuleuses.

Bulbe : Les cellules des noyaux des nerfs crâniens sont simplement diminuées de volume et certains éléments ont dans leur cytoplasma une zone lipéidique. Les cellules des olives ont leur cytoplasma gonflé et leur noyau est excentrique. Le plancher du IV^e ventricule est parsemé de granulations épendymaires. Aucune lésion dégénérative fasciculaire. Les plexus choroïdes renferment de nombreux calcosphérites.

Moelle cervicale : Légère atrophie des cellules radiculaires sans lésions des cordons.

Hypophyse : Le lobe antérieur comprend des cordons formés surtout de cellules chromophiles à prédominance basophile. Quelques éléments des vésicules renferment des vacuoles. Présence de quelques gouttelettes de colloïde dans certains cordons. Congestion intense. Tissu collagène peu abondant.

Au niveau de la partie intermédiaire, la fente hypophysaire est encore bien nette par places et est revêtue d'un épithélium pavimenteux délimitant des cavités kystiques.

ORGANES. — Poumons : Tissu infiltré de follicules tuberculeux et de lésions exsudatives disposées en nappes. Présence de cellules géantes.

Reins : Zones inflammatoires chroniques très localisées ; quelques glomérules sont sclérosés. Aucune autre lésion.

Rate : Congestion sans autre modification.

Foie : Congestion simple. Légère dégénérescence graisseuse de quelques cellules hépatiques.

Surrénales : La cortico-surrénale est le siège de foyers inflammatoires représentés par des amas de cellules embryonnaires. Dans ces foyers, le tissu glandulaire est en voie de nécrose ; les vaisseaux présentent des manchons de cellules lymphoplasmocytaires. La médullaire paraît normale.

Intestin : Aucune lésion néoplasique au niveau de l'anus contre nature.

D'après les renseignements donnés par la femme, l'évolution de la maladie, qui a débuté à 61 ans, a d'abord été très lente. Pendant plusieurs années ce sont les troubles du caractère et de l'affectivité qui se manifestèrent. Cherchant à dissimuler son déficit intellectuel, le malade put encore continuer à travailler un certain temps. Les troubles du comportement d'allure démentiel et les troubles du langage prirent une évolution rapide dix ans après le début de l'affection. Le syndrome aphaso-agnoso-apraxique était constitué quand le sujet fut hospitalisé. Une encéphalographie gazeuse décela alors des zones

cérébrales atrophiques symétriques. Le malade est mort de tuberculose pulmonaire, l'affection avait duré 13 ans.

On retrouva à l'autopsie les zones atrophiques cérébrales indiquées par l'encéphalographie. L'examen histologique décela la dégénérescence lipodique des cellules cérébrales, une prolifération névroglique intense. L'absence de plaques séniles et de la lésion neurofibrillaire d'Alzheimer confirma le diagnostic clinique de maladie de Pick.

Comme dans les deux derniers cas présentés ici-même (1), les différentes particularités de cette observation permettent d'éclairer la pathogénie de la maladie de Pick. L'affection est apparue sans cause déterminante apparente, elle a présenté une évolution d'emblée progressive, les localisations atrophiques, qui s'associent à la diminution diffuse du volume du cerveau, sont symétriques ; elles n'ont aucun rapport avec un territoire artériel ; l'examen histologique ne décela ni lésions vasculaires, ni réactions inflammatoires ; la lésion principale primitive et dominante consiste en l'atrophie des cellules cérébrales. Cet ensemble de constatations plaide en faveur d'un processus abiotrophique, d'une encéphalose consistant en la dégénérescence des éléments cellulaires cérébraux qui, par suite d'une déficience originelle, n'ont pu conserver intacte leur maturité.

Existence migratrice et paraphrénie, par MM. G. DAUMÉZON et G. BENOIT.

Il y a près d'une année que l'attention de la préfecture de police a été attirée par les habitudes curieuses d'une femme d'une soixantaine d'années qui, payant une patente de marchand forain, vivait en vendant de la bonneterie sur les marchés normands et de temps en temps écrivait des lettres au Procureur de la République qu'elle suppliait de lui venir en aide contre les persécutions des armateurs dieppois et rouennais...

Ces derniers mois, les démarches devenaient plus fréquentes, la femme plus harcelée que jamais se présentait portant un casque de motocycliste et bardée sous ses vêtements de feuilles métalliques la protégeant des « boules de feu » lancées par ses persécuteurs.

Deux avis de médecins sollicités par la préfecture de police concluaient « délirante mais non dangereuse ». Finalement, autant sans doute par pitié que par souci d'ordre public, la malade est hospitalisée. Elle est trouvée porteuse de sommes considérables (plusieurs centaines de milliers de francs) et il se révèle que depuis 1948 elle vit

(1) L. MARCHAND, Kœchlin, Mlle CHAIGNEAU et DEVERBIZIER. — Une forme familiale et précoce de maladie de Pick. *Société médico-psychologique*, 9 mars 1953. — R. BESSIÈRE, L. MARCHAND et D. BONNET. — Maladie de Pick. Atrophie symétrique considérable des lobes temporaux. *Société médico-psychologique*, 9 novembre 1953.

entièrement dans les chemins de fer où elle a contracté un abonnement permanent, ne touchant terre qu'à Paris chez une concierge qui accepte de recevoir les colis qu'elle y dépose ou fait déposer par ses fournisseurs. Elle dort dans les trains et les gares, tout au plus existe-t-il un hôtel normand où elle ose faire sa toilette, prendre un bain et, de loin en loin, se coucher, 2 ou 3 heures, jamais plus...

Un tel cas évoque la description classique par Foville des aliénés migrants. Le caractère pittoresque de l'observation nous a certes intéressé, mais plus encore les particularités psychopathologiques du comportement de la malade nous ont paru mériter qu'elle vous fût présentée.

Nosologie. — Nous ne nous attarderons pas au problème nosologique : Mme R... présente, bien entendu, un délire hallucinatoire chronique de longue durée que Magnan ou Foville auraient qualifié de délire chronique des dégénérés. Kræpelin l'eût classé parmi les 50 % des paraphrénies systématiques, qui ne sont pas des délires chroniques de Magnan. Délire progressif de Dide et Guiraud. Psychose délirante paranoïaque de Claude et Ey. *Primare Verrucktheit* des Allemands.

Sémiologie. — Mais il nous paraît plus intéressant de faire un bref inventaire sémiologique : le sujet, orienté, conscient, mnésique, est d'un niveau mental satisfaisant, attesté par une bonne réussite sociale, une adaptation victorieuse, même à des conditions d'existence assez inaccoutumées et défavorables.

Le ton thymique est marqué par la sthénie, tantôt revendicateur, tantôt lamentatoire ; il a incité le premier certificateur (D^r Bureau) à parler d'excitation ; en fait la profonde conviction, le désir de la faire partager font naître la véhémence, mais le sujet est toujours exactement maître de ses effets ; jamais nous n'avons enregistré quoi que ce soit qui évoque une fuite des idées.

Bien entendu, c'est le délire qui domine la scène. Le thème très cohérent, systématique, extensif, est clairement exprimé : « Les armateurs de Dieppe, avec qui elle a jadis collaboré lorsqu'elle était négociante en marée dans cette ville, lui en veulent de n'avoir pas repris son ancien métier ; ils cherchent à la punir de ce dédain, qui a entraîné rien moins que la ruine progressive de la pêche dieppoise. Ils ont intéressé à leur entreprise les armateurs rouennais dont le chef, ancien maire et ancien ministre des travaux publics, a étendu la persécution aux employés de chemins de fer... Les phénomènes évoqués consistent en multiples hallucinations cénesthésiques et tactiles, boules de feu qu'on lui lance sur la tête, dans les jambes, sur le corps. Mais ce furent, au début, des gaz asphyxiants qui l'ont chassée de son domicile. Les hallucinations auditives sont rares, elles existent cependant dans des circonstances significatives ; un jour, se sentant traquée, elle vient à Paris et à l'hôtel prend un bain ; « ah, c'est cette femme qui est recherchée », entend-elle, elle sort de l'eau, « ne demandant pas son reste » (*sic*)... Et ainsi, en de pareilles circonstances, sans que nous ayons jamais constaté les éléments classiques d'un banal automatisme mental, pensées devinées, écho de la pensée, écho et commentaire des actes, etc... Bien entendu, le sujet fournit une abondance d'interprétations, de pseudo-contacts : elle a

reconnu tels anciens Dieppois qui viennent la narguer ; ses clients, les placiers, les employés de chemins de fer se font des signes, etc...

Morphologie picknique, pas d'antécédents cyclothymique personnel ou familial.

Personnalité. — Le tableau serait incomplet si l'on n'insistait pas sur le langage, le vocabulaire, la présentation. Nous sommes en face d'un personnage qui évoque un Daumier. Le vocabulaire, les expériences, sont celles du petit peuple du XIX^e siècle, formules imagées souvent d'une excellente venue philologique, malgré leur caractère accidentel de « cuir » : on l'a, dit-elle, « regardée en non-considération », « on lui fait des à-côtés », « du mal à la sauvette ». Ces formules s'intercalent dans le discours avec d'abondantes citations de dictons populaires.

Ce stock de dictons, ces expressions linguistiques sont l'exacte traduction d'un style de vie ou mieux encore d'un type d'existence : adoption d'un rang social inférieur, valorisé par un système d'identification à minima à une classe sociale supérieure considérée (au sens étymologique) de bas en haut avec une admiration béate, « les beaux messieurs », « leurs millions et leurs beaux bateaux », mais aussi avec une sorte de loyalisme confiant, hélas aujourd'hui déçu.

Nous avons pensé préciser ces caractères par un Rorschach et un MMPI. Ce dernier test a donné : 6'82479-3. Validité médiocre, car le score F est de 17 (Mlle le D^r Moor). Ne disons rien du Rorschach, qui fut un échec, pire, les recherches se sont même révélées dangereuses dans la mesure où, malgré la grande habileté de notre technicienne, elles ont éveillé un profond malaise chez la malade. Sans doute, touchons-nous là un problème plus vaste : de tels sujets, reliquats sociologiques, ne sauraient être abordés qu'en adoptant le type de relations que postule leur personnalité. On n'imagine pas qu'un personnage de Daumier subisse valablement des épreuves conçues pour la personnalité de nos contemporains occidentaux. Mais, à ce titre, ces tentatives méritaient d'être consignées ici.

Antécédents. — Telle nous apparaît Mme R... ; étudions maintenant l'apparition et le développement des troubles. Les antécédents familiaux sont peu significatifs ; fille unique, père éthylique (absinthe) décédé jeune, mère illettrée, veuve de guerre, a perdu son fils unique dans un bombardement. Pas de maladie grave. Ménopause précoce à 43 ans. Jamais d'excès éthylique. Vie sexuelle très peu active, limitée aux quatre années de mariage.

Curriculum vitæ et évolution. — Plus riche d'indications est le *curriculum vitæ* : elle est fille de la lignée paternelle de commerçants, elle répudie la rudesse primitive de la mère, ouvrière illettrée, sévère et exigeante, lui reprochant très vite de ne pas ramener assez d'argent.

À la mort précoce du père, l'enfant, qui avait fait des études banales, est placée par sa mère ; mariée en 1910, veuve en 1914, d'abord vendeuse de poisson, elle s'achète un fonds à Rouen et en 1925 à Dieppe ; la réussite sociale est évidente ; elle achète la marée pour de nombreux marchands dans la Picardie, la Normandie, mais plus loin encore, elle voyage à travers la France pour établir des relations. Elle a jusqu'à six employés ; en 1933 survient la ménopause, accompagnée de malaises digestifs qu'elle soigne elle-même par force purges ; elle a pris cinq cents fois du sulfate de soude.

Et c'est, en 1938, une crise sérieuse : un de ses clients proteste une traite qu'elle avait donnée à un des armateurs. Celui-ci lui reproche le fait et

dans les jours qui suivent se montre très âpre pour réclamer son dû. Elle nous fait un tableau très vivant du personnage qui se campe devant son magasin, la pipe entre les dents... et lui envoie « des papiers tapés à la machine » (elle rapproche spontanément ces exigences des exigences maternelles subies avec culpabilité au cours de l'adolescence). Incapable de supporter ces réclamations, elle vend son fonds et vient s'installer à Rouen et change d'activité. Cette fuite coïncide avec les menaces de guerre et bientôt elle est toute aux soucis du ravitaillement ; elle est devenue marchande de légumes, « là j'ai été sublime », malgré les bombardements qui démolisent deux fois sa maison et tuent son fils unique ; elle accomplit des prodiges pour approvisionner sa clientèle.

En somme, à la réussite sociale et économique de la phase dieppoise, succède une phase épique et philanthropique de guerre. Tous les propos de la malade indiquent combien elle a vibré aux incitations patriotiques, aux proclamations pathétiques, équivalents en langage noble, en style soutenu, de son stock représentatif habituel.

Puis, dans l'après-guerre, apparaît la tentation du retour à Dieppe ; « ils sont revenus me chercher » ; elle conte deux entretiens, sans doute authentiques, avec des envoyés des armateurs, désireux de rétablir leurs circuits anciens. Elle hésite et les démarches se multiplient ; finalement, apparaît la persécution, les gaz asphyxiants, l'empoisonnement des groupes, et en 1948 nouvelle réaction de fuite. Mme R... quitte Rouen et s'installe dans la vie errante que l'on sait. D'abord elle sillonne la France, va de Marseille à Strasbourg, de là à Toulon et à Brest. Mais partout elle constate les mêmes présences et très vite s'installe dans une série d'itinéraires très stables, indéfiniment parcourus, seulement jalonnés par les rencontres sidérantes avec des personnages persécuteurs, représentants subalternes de l'autorité persécutrice : employés de chemin de fer, policiers.

Commentaires. — Il va de soi que nous n'entendons nullement minimiser les facteurs biologiques de déclenchement des troubles, leur apparition à l'occasion de la ménopause précoce, le cortège intestinal d'ailleurs assez bizarrement combattu, pas davantage les paresthésies qui semblent fournir l'essentiel des phénomènes sensoriels... Mais l'originalité du cas nous paraît résider dans l'installation d'une véritable *paraphrénie en action*. La malade abolit le temps dans un circuit éternel, la fuite étant elle-même, au total, une négation de l'espace.

Comme la paraphrénie délire, cette paraphrénie du comportement n'exclut pas la possibilité de la poursuite d'une activité adaptée, depuis près de 7 ans ; Mme R... gagne sa vie, paie ses impôts fort lourds, des taxes diverses, a des relations affectueuses avec une partie de sa clientèle.

Ce comportement de fuite hors du temps s'est installé chez un personnage archaïque, n'établissant avec la société actuelle que des relations elles-mêmes mythiques.

Cette fuite rétablit avec le monde les relations œdipiennes originelles ; le père, lointain, issu de la dynastie commerçante, se manifestait à travers la grossière médiation maternelle ; comme les riches armateurs dont la poursuite quasi-érotique a été repoussée se manifeste

tent maintenant par la persécution de leurs séides, les employés de la S.N.C.F. de l'armateur ex-ministre des Travaux Publics.

Il est piquant de relever la halte dans l'évolution vers le délire qui coïncide avec la période de guerre. On saisit ici, dans une observation individuelle, le phénomène qui n'apparaît d'ordinaire que sur les statistiques (X. Abély). Cet exemple paraît en faveur de l'hypothèse avancée par l'un de nous des effets psychothérapiques favorables des investissements affectifs élémentaires fournis par les phases de tension sociale.

Paralysie générale avec symptomatologie bulbaire,
par MM. X. ABÉLY, P. GUIRAUD et G. ROSOLATO.

Etude clinique. — Notre observation concerne une femme de 62 ans atteinte d'une paralysie générale, qui évoluait depuis quelque temps insidieusement, mais qui s'est surtout révélée à la suite d'un ictus avec accidents aphasiques transitoires. Très rapidement, dès lors, la malade a présenté une excitation psychique (avec mégalomanie, désordre du comportement, dépenses inconsidérées), qui a nécessité l'hospitalisation. Le diagnostic était évident. Les symptômes physiques étaient au complet : pupilles inertes à la lumière, dysarthrie importante, tremblement lingual et digital, abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Les réactions humorales étaient nettement positives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien (Bordet-Wassermann, Meinicke, + + + ; lymphocytes, 19 ; albumine, 0,90 ; benjoin, 22211.22221.00000). L'impaludation, aussitôt pratiquée et suivie de traitement au stovarsol et au bismuth, n'amenait pas d'amélioration notable, tant au point de vue psychique que neurologique. Le syndrome mental restait toujours typique : diminution marquée de l'autocritique, suggestibilité, idées multiples et variées de grandeur, euphorie, incurie, turbulence habituelle. L'état général était satisfaisant. Le tableau clinique était en somme classique et banal. Toutefois, l'affaiblissement intellectuel restait stationnaire. Notons que cette femme avait une tension artérielle normale et ne présentait pas de signes notables d'artériosclérose.

Le cas, cependant, s'est au bout de quelques mois compliqué de symptômes d'ordre neuro-végétatif et neuro-vasculaire. Des manifestations de ce genre ont été sans doute depuis longtemps et fréquemment signalées. Mais jamais, à notre connaissance, elles n'ont été observées avec un tel rythme et une telle intensité. Pendant plusieurs mois, cette malade a présenté à intervalles de plus en plus rapprochés, de véritables crises neuro-végétatives, et surtout vaso-motrices, le plus fréquemment vaso-dilatatrices, plus rarement vaso-constrictives, survenant sans cause apparente.

Dans les crises vaso-motrices, on observait une congestion très marquée du visage, atteignant les membres inférieurs et le thorax, aboutissant à de la cyanose accompagnée de sueurs profuses, d'oscillations de la pression artérielle et du rythme cardiaque, sans élévation de température. On notait en même temps un syndrome gastrique avec vomissements, intolérance digestive, parfois de la diarrhée. Enfin, ces crises étaient associées à une angoisse extrêmement marquée avec agitation, contrastant avec l'euphorie habituelle,

et à des troubles cénesthésiques très douloureux, que la malade traduisait en disant qu'on coupait ses membres en morceaux.

Dans les crises vaso-constrictives, on observait au contraire une pâleur cirreuse du visage, qui s'étendait à la partie supérieure du corps, une tension artérielle et un pouls imprenables, des bruits du cœur très sourds, sans modification de température. Comme les crises précédentes, celles-ci s'accompagnaient de sueurs, de vomissements, de douleurs, d'angoisse, cependant d'apparence moins intense parce que moins extériorisée. Ce tableau clinique nous avait fait songer aux crises vaso-constrictives d'origine médullo-surrénale, mais elles en différaient essentiellement puisqu'elles ne s'accompagnaient pas d'hypertension artérielle.

Dans tous ces paroxysmes, l'état général était apparemment grave, mais, sous l'influence du traitement, la malade avait résisté à ces chocs répétés. La dernière crise vaso-constructive particulièrement intense a été fatale. Il y avait pourtant une rémission des troubles. Mais la mort est survenue par collapsus cardiaque après une brève hyperthermie. La maladie évoluait depuis deux ans. L'hypothèse la plus vraisemblable était que des centres de régulation vaso-motrice avaient été atteints par les lésions spécifiques de la paralysie générale.

Etude anatomo-pathologique. — L'examen anatomo-pathologique devait en fournir la confirmation, en même temps qu'une précision intéressante sur la localisation de ces lésions. Notons d'abord que les glandes surrénales ne présentaient aucune anomalie. Voici le compte rendu détaillé des lésions du système nerveux central.

Ecorce cérébrale. Aire 9. — Pie-mère épaissie mais non infiltrée, et non adhérente, dans toute l'épaisseur de la substance grise. Diminution considérable des cellules pyramidales ; celles qui restent sont relativement peu lésées. Multiplication des noyaux de macroglie, surtout dans les couches profondes, nombreuses cellules microgliales en bâtonnet. Les vaisseaux présentent des reliquats de réaction périvasculaire peu accentuée. Quelques lymphocytes seulement ; beaucoup d'autres vaisseaux ont une anomalie de la paroi vasculaire, consistant en un épaississement et diminution de la lumière des vaisseaux, mais sans réactions périvasculaires. Ça et là on remarque quelques plasmocytes.

Aire 4. — Les lésions sont à peu près les mêmes qu'au niveau de l'aire 9. Des préparations neuro-fibrillaires montrent dans la 3^e couche, et particulièrement dans les cellules de Betz, un réseau neuro-fibrillaire normal et délicat.

Pôle frontal. — Réaction névroglique assez importante par places provoquant des saillies de la corticalité et constituant des adhérences avec la pie-mère.

Corne d'Ammon et circonvolutions de l'hippocampe. — Les lésions sont plus accentuées qu'au pôle frontal, spécialement les réactions péri-vasculaires au voisinage de l'épendyme. Ces réactions, riches en plasmocytes, sont particulièrement accentuées. Dans l'ensemble, assez bonne conservation cellulaire.

Hypothalamus ; noyaux gris centraux. — L'étude des divers noyaux gris centraux et de l'hypothalamus examinés en série depuis le chiasma jusque derrière le corps mamillaire révèle les mêmes anomalies que celles décrites

dans l'écorce. Réaction périvasculaire intense dans les régions du corps mamillaire ; les corps cellulaires du corps mamillaire apparaissent comme gonflés.

Pédoncule. — A signaler une particularité curieuse dans les cellules pigmentées du locus niger. Multiplication des nucléoles acidophiles. Tantôt le nucléole est irrégulier comme s'il donnait issue à des gouttelettes acidophiles (ribose nucléique), tantôt il est dédoublé en deux masses sphériques aussi volumineuses que les nucléoles normaux, quelquefois au contraire il est tout petit ; parfois enfin, dans le noyau, on trouve jusqu'à quatre ou cinq nucléoles de dimension variable, entourés à l'intérieur d'une plage claire, mais ces images nous paraissent être des multiplications de nucléoles et non des inclusions intracellulaires.

Protubérance. — Peu de lésions au niveau de la protubérance. Les groupes cellulaires des noyaux du pont sont bien conservés ; la réaction névroglique est relativement faible.

Bulbe. — Les lésions les plus importantes siègent au niveau du bulbe, surtout dans sa partie inférieure. A la périphérie se trouvent de nombreux corps amylacés, particulièrement visibles par le carmin de Best. Réaction périvasculaire atteignant surtout les gros vaisseaux mais très accentuée, composée surtout de lymphocytes. Réaction névroglique accentuée à la partie postérieure, autour de l'épendyme et s'étendant à la moitié antérieure du bulbe. Il s'agit donc là de lésions en pleine activité, comparativement aux lésions presque résiduelles trouvées dans l'écorce et les noyaux gris centraux, montrant comment le processus morbide a suivi une marche descendante vers le bulbe, en conformité complète avec le tableau clinique.

Commentaires. — Cette observation nous paraît apporter une contribution à la physiopathologie du bulbe :

D'une part, elle atteste le rôle de cette région dans l'apparition des phénomènes d'angoisse, en liaison étroite avec les troubles neurovégétatifs et neurovasculaires. Certes, ces faits sont bien connus depuis les études de Brissaud, de Bonnier, de Dupré, de Devaux et Logre, de von Monastrow et Mourgue, auxquelles il faut ajouter les constatations de David, Hécaen, et Talayrach, au cours d'interventions neurochirurgicales. Mais notre cas constitue une démonstration particulièrement probante.

D'autre part, il paraît confirmer, par sa topographie lésionnelle, les données précises de Magoun et de son école, d'après lesquelles le contrôle et la régulation de la vasomotricité et de la pression sanguine seraient assurés par la substance réticulée bulbaire, au niveau de laquelle s'intégreraient à la fois les sensations viscérales et périphériques.

La séance est levée à 11 h. 30.

Le secrétaire général,
Xavier ABÉLY.

Séance du 24 janvier 1955

Présidence : M. B. LOGRE, président sortant

M. Paul ABÉLY, président et M. J. BONHOMME, vice-président

Allocution de M. B. LOGRE, président sortant

MES CHERS COLLÈGUES,

A la fin de ma présidence, au moment de passer mes pouvoirs à mon cher ami Paul Abély, j'ai à cœur de vous remercier, une fois encore, de l'estime que vous m'avez témoignée en m'appelant à ce poste d'honneur.

Et, puisqu'il est de tradition, à la Société médico-psychologique, de faire, non un discours inaugural, en prenant possession de son siège, mais un discours terminal, en le quittant, je profiterai de cette occasion pour vous soumettre brièvement quelques réflexions, inspirées à la sagesse toute relative d'un vieux clinicien par les communications, si souvent remarquables, dont j'ai eu le plaisir d'être l'auditeur présidentiel.

Ce qui m'a frappé surtout, en confrontant mes souvenirs, par exemple ceux d'avant 1914, avec mes impressions d'aujourd'hui, c'est la prédominance très nette accordée aux *préoccupations thérapeutiques*.

A l'ère de l'observation expectante où l'on ne visait, en général, qu'à des traitements palliatifs, a succédé l'ère, plus ambitieuse mais aussi plus fructueuse, des traitements curatifs. On peut même dire que, sur nombre de points, la psychiatrie, surclassant la neurologie, a rejoint l'efficacité de la médecine générale.

Plus précisément, et pour mieux marquer les différences, j'ajouterai que, si nous cherchions surtout jadis, par des correctifs et des adjuvants, à favoriser dans le bon sens l'évolution naturelle, nous voulons aujourd'hui atteindre plus profondément l'évolution elle-même et *rompre le cours des maladies mentales*.

Le triomphe, assurément très beau, c'est, par exemple, de pouvoir arrêter l'évolution de la mélancolie par l'électrochoc, ou le cours d'une schizophrénie par la cure de Sakel, ou la progression, jusqu'alors toujours fatale, de la paralysie générale par la malariathérapie, ou encore la persistance indéfinie d'un état anxieux grave par le recours suprême à la lobotomie. — Et la psychanalyse elle-même prétend guérir, de façon totale et définitive, les névroses, puisque, selon la doctrine, une psychanalyse bien faite n'est jamais à refaire.

Mais, je me suis demandé parfois si, dans notre esprit, et surtout dans l'esprit des plus jeunes d'entre nous, le *souci prévalent de la thérapeutique* ne s'est pas développé, en quelque mesure, *aux dépens du sens clinique*, lui-même pourtant si nécessaire à l'efficacité de la thérapeutique.

En généralisant le débat, et sans aucune référence particulière aux communications de notre Société, je citerai quelques exemples.

Considérons d'abord les *états dépressifs* de la psychose intermittente.

Loin de moi la pensée de faire ici, le moins du monde, le procès de la psychanalyse, pour laquelle, au contraire, j'ai beaucoup d'estime et de sympathie ; mais j'ai pu observer qu'en présence des *états anxieux*, si souvent reliés à la psychose intermittente, certains psychanalystes, même docteurs en médecine, ne font pas toujours très bien la distinction entre la névrose et la psychose : ils ont tendance à tirer la couverture de leur côté, — du côté de la névrose, — et par suite à *traiter*, dans certains cas, *les mélancoliques par la psychanalyse*. Il en peut résulter, comme je l'ai vu personnellement, les conséquences les plus graves : le sujet, qu'on n'avait pas cru devoir soumettre à l'électrochoc, ou, du moins, à une surveillance étroite, s'est livré, avec un succès trop facile, à une tentative de suicide. — A vrai dire, cette thérapeutique intempestive, et dangereuse, peut fort bien, comme tant d'autres erreurs de diagnostic, tourner à la gloire de celui qui l'applique : en effet, le plus souvent, *la maladie guérit d'elle-même*, au terme d'une évolution que l'on a méconnue faute de sens clinique. Et ce n'est pas à l'évolution que l'on attribue, en toute sincérité, l'honneur de la guérison, mais à soi-même et à sa méthode. Etat d'esprit assez analogue, en somme, à *l'illusion de Chantecler*, qui croit faire lever le soleil parce qu'il chante à l'aurore.

Voici d'autres cas où le *sens de l'évolution* se trouve en défaut, et où l'on essaie de résoudre par une thérapeutique inconsiderée un problème exigeant un examen clinique approfondi. Le Dr Longuet, de Nantes, mon élève très cher et très regretté, a décrit sur mon conseil, dans sa thèse inaugurale, *des états dépressifs légers, à prédominance de troubles viscéraux*. Le fond dépressif, très effacé, passe aisément inaperçu, tandis que les symptômes physiques, très en vedette, — les troubles cardiaques, ou digestifs, ou pulmonaires, ou sexuels ou autres — sont interprétés, d'ordinaire, comme ressortissant à la médecine générale ou aux spécialités les plus diverses. Le psychiatre lui-même peut s'y tromper, en croyant à une hypocondrie banale, avec déséquilibre neuro-végétatif. On a donc recours, au nom d'un diagnostic erroné, d'abord aux traitements usuels, puis, à la longue et en désespoir de cause, aux médications les plus insolites. *Jusqu'au jour où* fait merveille un *dernier* traitement, — le bienvenu parce qu'il vient au bon moment, c'est-à-dire au terme spontané de l'accès dépressif :

encore l'illusion de Chantecler ! Le médecin, qui n'a pas mieux compris la guérison que le mal, se félicite de ce « succès », qui lui vaut, d'ailleurs, la reconnaissance du malade et de l'entourage. Il prend bonne note de cette médication, enfin efficace, mais qui, hélas ! au début de la prochaine phase accompagnée des mêmes symptômes, n'aura plus les mêmes résultats. Nous avons signalé, au Congrès de Lausanne, que l'électrochoc peut rompre dans leur cours ces états dépressifs, à manifestations physiques prédominantes et plus ou moins monosymptomatiques.

Passons à la *schizophrénie*, qui est, avec les états dépressifs, le point d'application le plus fréquent de nos efforts thérapeutiques.

J'ai appris jadis, de mon maître Ségas, que, s'il existe des psychoses pubérales graves, que nous appelions, avec Kraepelin, des *démences précoces*, ou, d'après Chaslin, des *psychoses discordantes*, on observe aussi, chez les jeunes, des « bouffées délirantes », ou, comme disait Magnan, des « *troubles psychiques polymorphes* », qui, malgré leur allure suspecte, ont coutume d'évoluer plutôt vers la guérison, — sauf, d'ailleurs, à récidiver, comme s'il s'agissait de formes atypiques d'intermittence.

On sait que nos amis suisses, tenant compte d'un facteur commun séméiologique, ont réuni ces divers syndromes sous le nom de *schizophrénie*. C'est une conception favorable aux statistiques : j'admire déjà, bien avant la cure de Sakel, la maîtrise de nos voisins, qui annonçaient, pour la plus grande gloire de la psychiatrie helvétique, un pourcentage de 40 à 50 % de guérisons dans la schizophrénie.

Et même en France, et aujourd'hui encore, je me demande si un nombre assez considérable de « schizophrénies » qui guérissent remarquablement par la cure insulinaire ou même par la psychanalyse, ne relèvent pas de « troubles psychiques polymorphes », comme j'ai cru le discerner parfois avec les ressources de la clinique et d'après les enseignements du passé.

Car il faut avouer que nous connaissons moins bien, depuis nos progrès récents, l'évolution naturelle des maladies, puisque nous observons surtout des évolutions modifiées, ou que nous croyons avoir modifiées par notre thérapeutique.

Lorsqu'il s'agit d'interventions plus dangereuses — *quoad vitam et personam* — comme la *lobotomie*, c'est alors que l'esprit clinique doit redoubler de vigilance et de rigueur. J'ai entendu conseiller la lobotomie pour traiter, chez un intermittent, un état dépressif, qui avait résisté à plusieurs séries d'électrochocs, mais qui durait seulement depuis six mois. Et, à propos d'un état qu'on disait « schizophrénique », mais d'allure assez mal caractérisée et polymorphe, il m'a semblé qu'en proposant une lobotomie après une évolution de neuf mois, sous prétexte que cette intervention devait être précoce, on allait un

peu vite en besogne. J'ai obtenu un sursis, et l'acte opératoire est devenu tout à coup inutile, par suite d'une amélioration qui paraît bien s'identifier aujourd'hui avec une guérison. Cependant, on ne peut douter que, si la lobotomie avait été pratiquée *à l'heure dite*, elle aurait été enregistrée par le psychiatre et le chirurgien comme un incontestable succès. O psychologie de Chantecler !

Un jeune psychiatre, qui cultive le paradoxe, — mais, comme il arrive, pour mieux faire voir le réel sous un fort grossissement —, me disait naguère que la psychiatrie est devenue, en pratique, une science très simple, où l'on n'a même plus besoin de faire le diagnostic, puisque c'est le traitement qui s'en charge. Si, par exemple, on entreprend d'abord une *psychanalyse*, le succès de la cure démontre, ou paraît démontrer, l'existence de la névrose. En cas d'échec, on se trouve orienté, par élimination, vers la psychose. On peut alors, à toute fin utile, appliquer l'*électrochoc* et, si le patient guérit, on a d'assez bonnes raisons pour incriminer un état dépressif, ou excitatif, ou atypique, plus ou moins tributaire de l'intermittence. Et, si le mal résiste, on est conduit *ipso facto* à la *cure de Sakel*, dont l'issue favorable autorise à penser qu'il s'est agi vraisemblablement de schizophrénie. Enfin, si l'on a échoué sur toute la ligne, on fait appel, en dernier ressort, à la *lobotomie*, qui a pour mission de guérir, comme chacun sait, les « mauvais syndromes », quelle que soit leur nature.

Cet exposé, bien que caricatural, ne laisse pas de correspondre, en quelque mesure, à certains errements actuels, où l'attentisme bénin et psychothérapique de jadis est remplacé par un *interventionnisme à outrance*, plus ou moins aveugle et automatique, — et plus ou moins gratuit, mais pas toujours dans tous les sens du mot.

Quant à moi, je consens qu'on emploie tous ces moyens, certes précieux, mais à la condition de le faire à bon escient, après un diagnostic exact, ou, du moins, aussi probable que possible.

Et surtout, — j'y insiste en terminant, — il ne faut pas méconnaître l'importance de l'*évolution*.

L'Évolution est une haute et puissante Déesse, à laquelle on ne rend pas toujours volontiers hommage et dont cependant l'action, omniprésente, est aussi continue que discrète.

Ambroise Paré disait : « Je le soignai, Dieu le guarit. » Que de fois ne devrions-nous pas dire, nous aussi, malgré nos ressources thérapeutiques modernes : « Je le soignai, l'Évolution l'a guéri » ?

Il y a là, en un sens, une leçon d'*optimisme*. Car, lorsqu'on désespère de soi-même et de ses moyens, on peut encore faire quelque confiance à la nature et compter sur l'évolution.

C'est aussi une leçon de *modestie*. Il ne faut pas, lorsqu'il s'agit de soi, récuser toujours par principe la bonne chance, et n'invoquer la

chance, au contraire, que sous une forme mauvaise et pour expliquer ses échecs.

C'est enfin une leçon de *patience*, de patience et de prudence. On ne peut, sans indication formelle et dûment critiquée, employer toujours les grands moyens, les procédés héroïques, les interventions hardies et plus ou moins dangereuses comme certaines méthodes de choc et la lobotomie, — sans parler des ganglioplégiques et de l'hibernation, technique intéressante, mais dont le compte rendu nous procure un singulier malaise et, si je puis dire, nous fait un peu froid dans le dos.

En mainte circonstance, il faut savoir *attendre* et s'abstenir, *savoir ne rien faire* ou faire assez peu de chose. C'est une science difficile : car l'inaction, qui ne donne pas libre cours au mouvement extérieur, risque d'entretenir dans la vie intérieure une angoisse, aussi pénible pour le médecin que pour la famille.

Cette patience prudente, — qui n'exclut pas les audaces légitimes, — cette patience, nous la devions autrefois, malgré nous, à notre impuissance, à la faiblesse ou au néant de notre thérapeutique. Aujourd'hui, en des temps meilleurs, où nous avons plus de moyens et de choix, il faut que nous la devions à notre esprit clinique, à notre sens de l'évolution et à notre sagesse.

*
**

Décès du Docteur Albert BROUSSEAU (1888-1955)

M. Paul ABÉLY, *président*. — En prenant possession de mes nouvelles fonctions, j'ai hélas le regret de consacrer mon premier acte présidentiel à la mémoire de mon vieux camarade, Albert Brousseau, dont vous avez tous appris le brusque et récent décès.

Je fis sa connaissance en novembre 1919, à la salle de garde de Ville-Evrard, qui avait regroupé les démobilisés de l'autre guerre. J'y arrivais comme jeune interne auxiliaire et j'y trouvais, avec Brousseau, Eugène Minkowski, Martimor, mon frère.

Albert Brousseau fut mon premier conférencier et, grâce à lui, je pus devenir interne titulaire, un an plus tard.

Sa personnalité me frappa aussitôt par la vivacité de son intelligence et par son dynamisme. Provincial fraîchement arrivé de mon Midi natal, je découvrais en lui tout l'esprit parisien : gouailleur, primesautier, ironique. J'en étais tout d'abord un peu effarouché ; puis j'appris progressivement à le mieux connaître, à m'attacher à lui, à découvrir son affectivité. Il était alors plongé dans la préparation de sa thèse. Cet ouvrage sur la « peur aux armées » apparut, dès sa publication, comme remarquable. Il avait été inspiré par toutes les

émotions guerrières que son auteur avait lui-même vécues pendant quatre ans et plus particulièrement par l'expérience qu'il avait recueillie durant son séjour au corps expéditionnaire français en Italie. Décoré de la croix de guerre, il était officier de la Légion d'honneur à titre militaire.

A. Brousseau quitta Ville-Evrard en 1920 pour poursuivre une belle carrière qui le conduisit, d'abord à l'Infirmierie spéciale de la préfecture de police, puis à Sainte-Anne, puis au clinicat auprès de son maître Dupré. Il affronta ensuite, non moins brillamment, le concours du médicament, en 1921. Il y fut reçu premier. Déjà, à cette époque, on aurait peut-être pu pressentir cette fragilité cardiaque et neuro-végétative qui devait récemment le terrasser. En effet, pendant ce concours, au moment de l'épreuve clinique, après trop de fatigue, il eut une brusque syncope.

A. Brousseau était curieux de tout ce qui était nouveau ; c'était aussi un grand voyageur, un audacieux, un pionnier. Il partit pour le Canada, comme professeur à l'Université Laval de Québec. Il y resta dix ans. Il y fut, par son enseignement, par ses conférences, par son talent d'organisateur, un grand messager du rayonnement intellectuel de sa patrie.

On peut dire que c'est à partir de ce séjour en Amérique du Nord qu'on découvre la véritable vocation d'Albert Brousseau, celle de représentant de la pensée psychiatrique française à l'étranger. Car à peine rentré du Canada, il s'envola régulièrement chaque année vers Beyrouth, où il enseignait la psychiatrie à la Faculté de médecine de la capitale du Liban.

J'ai eu, il y a quelque temps, l'occasion de parler à des Canadiens et à des Libanais, et j'ai pu ainsi connaître l'attachant souvenir qu'ils avaient de lui.

On peut même dire qu'à cette vocation de missionnaire intellectuel, Brousseau sacrifia beaucoup de lui-même et, s'il n'a pas eu le temps de publier tous les travaux qu'il préparait, en particulier, sur la jalousie et la simulation, c'est qu'il se consacrait, non seulement à mieux faire connaître son pays, hors de ses frontières, mais aussi à diffuser l'œuvre de ses maîtres, eux aussi trop tôt disparus. C'est ainsi qu'il fut le véritable dépositaire de la pensée de son maître, G. de Clérambault, et qu'il s'acquitta totalement de ce grand devoir. Tout cela ne l'empêcha pas de déployer à Paris et dans la Seine une débordante activité : à l'Infirmierie spéciale de la préfecture de police, à la section Henri-Collin de Villejuif, comme chef de service, dans son cabinet de consultations, au tribunal de la Seine, dans la rédaction d'importantes revues professionnelles, dans de nombreuses publications, ouvrages et travaux scientifiques. Parmi ces derniers, il y a lieu de retenir spécialement son remarquable rapport au congrès de Bâle-Zurich en 1936, sur « l'hérédité des affections circulaires ».

Dans notre Société, à laquelle il appartenait depuis 1922, il laisse un grand vide. Fidèle aux séances de la rue de Seine, où il publiait souvent, où il intervenait tout autant dans les discussions, il y occupait presque toujours une place accoutumée, où il me semble le voir encore aujourd'hui.

Car le dynamisme d'Albert Brousseau était puissant. Il ne s'agissait pas d'une hypomanie dispersée, mais d'une hypersthénie parfaitement cohérente, que la maladie physique elle-même ne parvenait pas à dompter. Il était d'une intelligence étincelante, et lui-même attiré par l'intelligence, c'est pourquoi il avait quelquefois la dent un peu mordante contre tout ce qu'il considérait comme insuffisant, superficiel ou abusif.

Car, comme chez tous les êtres hors série, à ses grandes qualités, s'associait épisodiquement quelque intransigeance de caractère. Certains de ceux qui le connaissaient incomplètement en étaient quelquefois un peu surpris.

Comme il était tout de spontanéité, il avait parfois la répartie acérée, la critique aiguisée, avec, de temps à autre, un peu d'amertume qui dissimulait une forte émotivité. Mais rapidement, son réel talent de parole le ramenait aux phrases charmantes et élégantes qui dissipaient les malentendus. On découvrait alors ses qualités de cœur qu'il dispensait, non seulement aux siens, mais aussi à ses amis, car il restait indéfectiblement fidèle à ses vieilles amitiés.

Je crois que, pour conserver intact son visage, il fallait le dépeindre intégralement dans son ensemble, tel qu'il évoluait parmi nous, débordant de vie et d'esprit, et je pense qu'il l'aurait voulu ainsi.

La mort est venue le frapper beaucoup trop tôt, avec une soudaine brutalité, à sa table de travail.

Peut-être a-t-il été victime de l'abus qu'il faisait de son élan vital ? La défaillance du myocarde, qui paraît être responsable de son décès, est un accident de plus en plus fréquent, parmi les intellectuels trop tendus, trop frénétiques, à une époque étourdissante et névrotique où il n'y a presque plus de place pour la sagesse.

Après tant d'activité, Albert Brousseau repose maintenant en cette sérénité infinie, où l'esprit s'est libéré de la matière.

La Société médico-psychologique conservera de lui un durable et pieux souvenir car, son passage parmi nous, laissera une empreinte profonde.

Nous nous inclinons devant la grande douleur de tous les siens, en particulier devant celle de sa femme et de ses quatre enfants. Nous les prions d'agréer l'expression de notre grande sympathie et de nos condoléances émues.

COMMUNICATIONS

A propos de la communication de M. P. Menger (séance du 22 novembre 1954), sur « une intervention préfrontale à la portée et du ressort électif du psychiatre », par M. M. FELD.

Je croyais n'avoir pas assez bien entendu la communication orale de M. Menger ; je l'ai lue avec une attention stoïque. On est séduit par le pittoresque des considérations préalables : M. Menger démontre l'inutilité des chirurgiens ; loin de nier la valeur de la chirurgie, il la veut sans les chirurgiens. Cette conception pourrait être étendue à l'ensemble de la médecine : seuls les malades en pâtiraient. On pourrait la résumer, sans la trahir, en une formule de suprême sagesse, à la manière de Clemenceau : « N'importe qui peut faire n'importe quoi, n'importe comment. »

Tout est intéressant dans la communication de M. Menger. Des contradictions flagrantes, des prouesses techniques inégalées, des affirmations divinatoires parviennent à se mêler sans réticences et sans grincements. Le mécanisme voisine et alterne en cadence avec des concepts philosophico-poétiques. La terminologie est des plus explicites : les « zones anxiogènes » découvertes par l'auteur révèlent chez lui un pouvoir de détection quasi-magnétique. La sensibilité propre des dites « zones anxiogènes » est un cadeau fait en passant par un auteur prodigue à la physiologie du centre ovale. L'anxiotome est un outil infailible. Le serait-il entre toutes les mains ? Il permet en tout cas à M. Menger d'exercer une subtile sélectivité grâce à une enviable dextérité. Il n'est cependant ni plus, ni moins « tranchant », cet « anxiotome », que les instruments usuels de psycho-chirurgie vulgaire, auxquels il ressemble comme un frère et qu'il renie comme un parvenu.

Je me sens mal préparé pour engager une discussion dans les hautes sphères médico-chirurgicales où évolue la communication de M. Menger. J'ai surtout ressenti, à le lire, l'immense insuffisance de ma technique opératoire, et j'en suis penaud !

Il ne faudrait pas cependant qu'une semblable communication engage autre chose que la responsabilité de son auteur. J'aperçois un danger grave et je ne veux pas m'en détourner. Nous assistons depuis plusieurs années à des débats violents, à des controverses acharnées autour de la psycho-chirurgie. La critique partisane déborde la presse scientifique pour semer le trouble parmi les lecteurs innocents des publications profanes. Elle puise ses arguments, toutefois, dans le creuset scientifique d'une part, dans le dogme moral d'autre part. Elle obéit à des préoccupations hautement respectables, dans la mesure où celles-ci ne trahissent ni l'objectivité, ni la sérénité requises. Je sais que ces polémiques ne sont heureusement pas épuisées et je m'en

régouis. Je fais confiance à la vitalité des détracteurs de la psycho-chirurgie : la contemplation résignée alimente sans relâche leur inspiration. Mais je serais affligé, si l'on confondait la psycho-chirurgie prudemment et patiemment élaborée par les neuro-chirurgiens avec les exercices personnels de M. Menger. Si elle devenait ce que M. Menger veut en faire, je me rangerais sans hésitation (ni murmure) parmi les adversaires systématiques de la psycho-chirurgie.

DISCUSSION

M. P. MENDER répond qu'il n'a nullement prétendu que la lobotomie devait être faite sans les chirurgiens. Il croit, au contraire, que les lobotomies, topotomies, topectomies, thalamotomies « classiques », opérations complexes et extrêmement délicates sont du domaine neuro-chirurgical par excellence et exigent l'intervention du chirurgien spécialisé.

Le terme « collectif » a peut-être un peu dépassé sa pensée, mais il était destiné à « alerter » nos collègues, M. Menger entendait par là que l'utilisation de la technique préconisée convenait parfaitement au psychiatre, instruit au premier chef de la matière exacte des troubles à traiter, cette technique étant d'exécution simple et facile et ne requérant pas nécessairement les hautes qualités de sûreté, de précision, de virtuosité et de science anatomo-topographique des maîtres ès-chirurgie.

La réponse, lors de la discussion, à la remarque de M. Leconte, qui évoquait le côté « économique » du procédé, précisait le fond de sa pensée. Dans les grands centres, en effet, l'usage de l'anxiotome par le psychiatre lui-même est certes d'un moindre intérêt.

Quant à l'assertion qui lui attribue, d'après sa communication, la conception que « n'importe qui peut faire n'importe quoi, n'importe comment », elle lui a été sensible, surtout pour ses collègues qui, sans être en général d'éminents chirurgiens, ont peut-être aussi, en plus de leur connaissance intime du cerveau, quelques titres au simple maniement de l'anxiotome.

Remarques sur quelques aspects de la cure de sommeil, par MM. L. LE GUILLANT, J. KETTEMBERG et R. CAMAR (1)

La cure de sommeil ne cesse, singulièrement dans son application aux maladies mentales, de nous poser des problèmes difficiles, concernant la technique, l'interprétation des résultats positifs et des échecs, son association avec d'autres thérapeutiques, ses indications, etc...

C'est sur ce dernier aspect des choses (les indications) que nous voudrions apporter une contribution partielle.

D'une façon générale, notre pratique de la cure de sommeil s'est inspirée des perspectives pavloviennes ; elle a été conçue comme une mise au repos de l'activité nerveuse supérieure, et nous nous sommes efforcés d'obtenir un sommeil aussi proche que possible du sommeil physiologique.

L'imperfection du dispositif matériel, indispensable pour obtenir

une suppression à peu près complète des excitations externes, a beaucoup entravé la satisfaction de cette dernière exigence. Nos cures, toujours réalisées avec des doses non toxiques de somnifère, comportent donc, assez souvent, un caractère incomplet, superficiel.

Cependant, nous avons, plusieurs fois, obtenu, avec des cures très imparfaites, tant en ce qui concerne la durée de la cure que la « quantité » de sommeil, des résultats intéressants et, au moins au début, inattendus. Nous avons été ainsi amenés à un usage assez extensif de cette thérapeutique comportant d'une part son application à des psychoses graves et anciennes, dites « chroniques », d'autre part sa répétition, et, enfin, une technique atténuée (durée et doses d'hypnotiques notamment).

Mais on verra mieux à travers quelques exemples l'orientation — car il ne s'agit de rien de plus — sur laquelle nous avons cru intéressant d'attirer votre attention.

OBSERVATION 1. — *L... Irma, 39 ans.* Il s'agit d'une Israélite allemande, réfugiée en France avant la guerre et dont l'existence a été marquée des tribulations, des angoisses et des tragédies inoubliables qu'ont connues tant des leurs. Encore aujourd'hui, elle est bien loin d'avoir retrouvé un sentiment de sécurité ; elle se sent étrangère, méprisée ou menacée, et ces sentiments jouent à coup sûr un rôle important dans la genèse de ses troubles.

Quoi qu'il en soit, elle a été internée à trois reprises dans le service (novembre 1953, janvier et novembre 1954). Le tableau classique, à l'intensité près, a toujours été le même, et tous les certificats portent : syndrome hallucinatoire et délirant ; l'hypothèse d'une évolution schizophrénique a été soulevée à plusieurs reprises.

La première cure de sommeil a été pratiquée quelques jours après l'internement, très bien acceptée par la malade, qui avait un préjugé favorable à l'égard de ce traitement. Réalisée avec 90 cgr. d'eunocet et une durée moyenne de sommeil de 13 à 15 heures, elle a amené en quelques jours la disparition des phénomènes hallucinatoires et un peu plus lentement la correction des convictions délirantes. Les entretiens psychothérapeutiques ont permis de découvrir des préoccupations jusqu'alors méconnues ou sous-estimées concernant la mort de ses parents, son activité de militante politique, la rigidité de ses principes moraux.

La durée globale de la cure a été de onze jours. Elle a eu sa première permission le 13 décembre, soit 22 jours après son admission. Elle est sortie le 4 janvier. Elle était très bien. « J'ai, disait-elle, l'impression d'avoir une tête plus claire. »

Après une brève convalescence loin de Paris, elle est revenue dans le logement où elle vivait lors de l'apparition du syndrome hallucinatoire. Aussitôt, les mêmes phénomènes se sont à nouveau manifestés et elle a dû être réinternée le 16 janvier. Elle a elle-même sollicité une nouvelle cure de sommeil, qui a été entreprise quelques jours plus tard et à nouveau rapidement suivie d'un effacement des troubles. Des incidents assez vifs, provoqués par une autre malade, ont pendant quelques jours troublé, et le sommeil, et l'amélioration déjà observée. Ils ont été partiellement interprétés

d'une manière délirante : « C'est bizarre, disait-elle, qu'elle fasse cette comédie tous les soirs. » Après élimination de la perturbatrice, la cure et guérison ont repris leur cours. Au 20^e jour, tout était terminé.

Elle a bénéficié d'une première permission le 27 février. Nous nous sommes efforcés de l'éloigner de son milieu antérieur et y sommes parvenus pendant plusieurs mois. Durant toute cette période, elle a été bien, mise à part une certaine insécurité diffuse. Elle a malheureusement dû cesser bientôt un travail trop pénible pour elle et le frère, avec qui elle vivait précédemment, n'ayant pu trouver un autre logement, elle a dû revenir chez lui en septembre.

Le 6 novembre, elle était ramenée dans le service avec le même syndrome et un trouble beaucoup plus profond. Elle n'avait cette fois à peu près aucune conscience d'être malade et n'a pas bien accepté la cure de sommeil. Elle n'a approché les 15 heures de sommeil qu'au 10^e jour. Trois électrochocs ont été pratiqués à partir du 20^e jour et la cure continuée 35 jours au total (avec les mêmes doses d'eunoctal). A ce moment, le 13 décembre, la rémission était à nouveau à peu près complète et la première permission a eu lieu le 10 janvier. Cette fois, nous espérons qu'une séparation définitive de l'ancien milieu pourra être réalisée. A cette condition, nous sommes assez optimistes.

Cependant, il s'agit d'un état qui avait toute chance d'évoluer vers une psychose hallucinatoire chronique. Trois cures de sommeil ont, chaque fois effacé, de plus en plus difficilement il est vrai, les manifestations pathologiques.

OBSERVATION 2. — *Mme S... Christiane*. Il s'agit d'une femme de 30 ans, mère de cinq enfants lorsqu'elle a été placée dans le service, le 19 février 1952. Elle avait auparavant été traitée depuis dix mois dans différentes maisons de santé, où elle avait subi plusieurs thérapeutiques de choc, notamment une insulinothérapie suivie d'une rémission satisfaisante de trois mois environ. Les certificats établis à l'admission et dans le service concluent tous à une schizophrénie. La désagrégation apparente du langage, les sentiments de transformation corporels en imposaient pour une psychose grave et déjà ancienne.

Son comportement nous a causé d'emblée de sérieuses difficultés ; elle présentait de fréquentes réactions impulsives, jetait son assiette, frappait l'infirmière... Elle se montrait anxieuse, troublée, hallucinée.

C'est autant et peut-être plus dans un but sédatif que comme une thérapeutique de base que nous avons eu recours au largactil. Elle a ainsi reçu, pendant cinq semaines, quatre injections de 25 mgr. par jour. Le traitement, réalisé dans de très mauvaises conditions matérielles (nous n'avions pas alors les locaux moins inadéquats dont nous disposons aujourd'hui), a entraîné un sommeil irrégulier, oscillant entre 10 et 15 heures par jour. Malgré une certaine détente, notamment quant à l'humeur, généralement meilleure sous l'influence du largactil, ce n'est qu'au bout d'un mois environ que l'amélioration s'est manifestée, mais elle a été considérable et en quelques jours toutes les manifestations pathologiques se sont effacées.

Une première permission (de trois jours) lui a été accordée, une semaine plus tard et, malgré les difficultés d'une situation conjugale sur lesquelles il n'y a pas lieu de s'étendre dans le cadre de cet exposé, la guérison s'est maintenue complète jusqu'au milieu de l'année 1954.

Durant cette période, elle avait mené à bien une 6^e grossesse mais deux mois environ après l'accouchement, alors qu'elle allaitait son enfant, les phénomènes hallucinatoires, les sentiments d'influence et les idées délirantes sont réapparues. Elle a été réadmise dans le service le 24 juin 1954.

Nous avons naturellement repris le traitement qui avait eu précédemment un résultat aussi heureux. Malgré des doses sans cesse accrues (et auxquelles nous ne recourons pratiquement jamais, mais qui s'imposaient pour éviter le désordre dans le service de cure de sommeil), doses allant jusqu'à 1 gr. 25 de largactil et 0 cgr. 80 d'eunoctal, l'état de la malade ne s'est pas amélioré. Au contraire, le trouble et l'excitation se sont sensiblement accrues et la cure a dû être interrompue. Une série de chocs (6) a alors été pratiquée, sans effet apparent, mise à part une certaine atténuation de l'excitation.

Fin juillet, nous avons refait, avec son consentement cette fois, une brève cure de sommeil (11 jours), en utilisant exclusivement des doses modérées d'eunoctal (0 cgr. 90), qui ont donné un sommeil de 10 à 15 heures par jour. Après quelques jours, malgré une légère sur-excitation, les phénomènes hallucinatoires et les idées délirantes ont disparu. Une première permission a été accordée huit jours après la fin de la cure, puis renouvelée, et depuis tout va bien.

OBSERVATION 3. — *A... Léonie, 29 ans.* Cette malade a été placée dans le service fin janvier 1954, pour un délire hallucinatoire évoluant depuis 1951. Elle avait été traitée précédemment à Fleury-les-Aubrais puis dans une maison de santé, où une insulinothérapie (50 comas) a été pratiquée. Celle-ci a été suivie d'une certaine amélioration, mais les phénomènes hallucinatoires et les convictions délirantes ont persisté, atténués, et se sont renforcés progressivement jusqu'à l'internement. Elle n'a pratiquement pas repris la vie avec son mari et demeure le plus souvent chez ses parents. C'est l'« énervement » causé par les hallucinations et les réactions impulsives qui en résultaient qui ont contraint ces derniers au placement. Le fond mental et affectif n'était pas profondément perturbé, plus cependant qu'il n'est habituel dans les psychoses hallucinatoires.

Nous avons pratiqué une première cure de sommeil d'une durée d'un mois. Malgré l'adjonction de largactil au 15^e jour, le sommeil n'a guère dépassé 10 heures par jour. La malade, progressivement détendue et plus facile, s'occupait régulièrement l'après-midi. Nous avons pu lui accorder une permission de 15 jours dès la fin de la cure.

Le bilan fait à ce moment montrait une atténuation considérable, sinon l'effacement des phénomènes hallucinatoires, sans activité délirante actuelle mais sans correction rétrospective. Le comportement était dans l'ensemble normal, malgré les difficultés causées par le refus du mari de reprendre la vie conjugale.

En permission depuis le 11 janvier 1954, elle s'est bien comportée jusqu'au 24 juin 1954. Elle est alors revenue spontanément dans le service. Elle sollicitait elle-même une cure de sommeil. Celle-ci a été poursuivie pendant quatorze jours. Le sommeil n'a jamais atteint 15 heures par jour et l'état d'esprit de la malade pendant le traitement n'était pas des plus satisfaisants.

Cependant, une accalmie considérable des phénomènes hallucinatoires s'est à nouveau manifestée. La malade est revenue chez elle, comme convenu, aussitôt la cure terminée et, depuis, son comportement est satisfaisant. Nous avons assez confiance que si une nouvelle poussée se manifeste elle revien-

dra d'elle-même dans le service. Il est entendu avec elle qu'elle y subira une cure de sommeil et que son séjour en toute occurrence ne dépassera pas deux semaines.

OBSERVATION 4. — *Mme T... Denise, âgée de 34 ans*, a été internée dans le service en août 1952. Son histoire psychiatrique était déjà ancienne. Elle avait été traitée à Sainte-Anne de novembre 1950 à mars 1952 pour un syndrome délirant et hallucinatoire qualifié dans plusieurs certificats de paraphrénique. Elle avait subi progressivement électro-chocs, insulinothérapie et lobotomie. Ces diverses interventions n'avaient pas eu d'effet sur le syndrome hallucinatoire. Toutefois, les réactions impulsives qu'elle présentait antérieurement s'étaient atténuées et elle avait pu, durant quelques mois, demeurer chez elle. C'est le déficit spécifique, habituellement observé après lobotomie, qui avait exigé le réinternement, déficit fait de « je-m'en-foutisme », selon l'expression du mari, d'instabilité et d'une inconséquence extrême, notamment dans sa conduite vis-à-vis de son enfant, qui inquiétait vivement le mari. Elle se plaignait de céphalées très pénibles.

Nous avons pratiqué de nombreux traitements : insulinothérapie, novocaïne intraveineuse, et avons surtout tenté de la réadapter par les activités et le travail. Sans cesse, nous l'avons confiée, pour des périodes plus ou moins longues selon ses possibilités, à son mari, homme particulièrement posé et compréhensif.

Pendant la persistance, et l'exaltation à certains moments, des phénomènes hallucinatoires, ont constamment entravé la réadaptation sociale jusqu'à ce que nous ayons pratiqué, en août 1954, une première cure de sommeil de trois semaines. Celle-ci s'est déroulée sans incident. Elle a dormi en moyenne un peu plus de 15 heures par jour avec 90 cgr. d'eunocet. Elle n'a cessé de se féliciter de la cure, très détendue, répétant : « C'est vraiment un repos ce traitement. » En dehors des heures de sommeil, elle s'occupait paisiblement.

Au terme de la cure, une atténuation considérable, sinon la disparition complète du syndrome hallucinatoire, était obtenue. Elle a pu demeurer d'une façon permanente chez elle, se comportant d'une façon plus satisfaisante. Le mari en est venu à abandonner les projets de divorce (dans le dessein surtout de lui enlever la garde de sa fille), qu'il avait formés depuis quelque temps.

Il a alors été convenu qu'il garderait sa malade mais que, si les phénomènes hallucinatoires ou l'énervement réapparaissaient d'une façon gênante, elle reviendrait dans le service pour une brève cure de sommeil. C'est ce qui s'est passé à la fin de 1954. Elle est restée une semaine à l'hôpital, dormant un peu plus de 15 heures par jour avec 90 cgr. d'eunocet. Le même apaisement et le même effacement des hallucinations que lors de la première cure ont été rapidement obtenus et elle est rentrée chez elle aussitôt celle-ci terminée.

Nous n'allons pas soutenir que les choses suivent toujours un cours aussi satisfaisant. Dans d'autres cas, la répétition d'une cure de sommeil qui s'était montrée bienfaisante n'a plus eu aucun effet heureux. Quelquefois même, les malades en sont sorties plus troublées qu'elles n'y étaient entrées. Encore une fois, nous n'avons pas en vue, dans

cette communication, une étude un tant soit peu générale d'une thérapeutique aussi complexe et encore aussi mal connue, presque toujours pratiquée dans des conditions matérielles déplorables.

Un certain nombre de points et surtout une certaine orientation générale nous ont toutefois paru intéressants à signaler.

Nous passerons très rapidement sur l'innocuité complète de la méthode si l'on se contente de doses modérées d'hypnotiques, sur l'inutilité d'un sommeil continu (15 heures nous paraissent une « dose » très suffisante), sur le caractère individuel de l'attitude à observer vis-à-vis des malades, sur l'importance enfin de l'action psychothérapique, de la découverte — et si possible de la solution — pendant la cure, des problèmes et conflits auxquels est confrontée la malade. L'un de nous a abordé dans « La Raison » (n° 6) quelques-unes de ces questions.

Ce qui nous paraît dans une certaine mesure nouveau, dans les quelques cas rassemblés aujourd'hui, c'est la répétition des cures et de leur effet bienfaisant, c'est une utilisation de plus en plus souple de cette méthode thérapeutique.

Dans ces états relativement fixés, à symptomatologie réduite, à la limite de l'adaptation sociale, dans ces « *psychoses transformées* » par les thérapeutiques, que nous observons de plus en plus, nous semble-t-il, dans un service tel que le nôtre, et sur lesquelles nous ne pouvons nous étendre ici, la cure de sommeil apparaît comme un *traitement d'appoint* parmi tous les moyens mis en œuvre.

Nous avons été amenés ainsi à l'abréger et à en atténuer la rigueur (les malades se lèvent fréquemment, pour leur toilette, les repas, ou l'après-midi — où elles dorment souvent si difficilement — pour travailler un peu, écrire, se mêler aux autres malades). Elle devient ainsi avant tout le moyen d'un isolement modéré, d'une détente, d'un repos total que les malades apprécient, acceptent facilement et (quelquefois) réclament. La cure est le moment privilégié d'une psychothérapie d'une qualité nouvelle où le médecin entre profondément dans la vie du malade et y intervient d'une façon agissante.

Dans les longues et persévérantes actions thérapeutiques qu'exigent les psychoses dites chroniques, ces « cures d'appoint » nous paraissent de nature, soit à réduire les poussées qui, si souvent, entravent seules l'adaptation sociale, soit à remonter d'un palier à un palier un peu plus élevé les possibilités de cette adaptation.

A un certain nombre de malades présentant, non plus des psychoses mais des états plus ou moins atypiques avec épisodes dépressifs récidivants, généralement liés à des difficultés personnelles anciennes et insolubles, la cure de sommeil apparaît comme une forme de traitement auquel leur acceptation, leur coopération, une technique aussi peu rigoureuse que possible enlèvent tout caractère pénible et en lequel elles trouvent une sorte de refuge. Une pareille malade, plus de dix fois internée, électro-choquée, quasi-incapable d'atteindre à une vie autonome, n'a pas eu de rechute depuis un temps sensiblement plus long que ses meilleurs intervalles libres. Naturellement, les mesures concrè-

tes pour une organisation convenable de sa vie, que nous avons conseillées et réalisées, ont joué un rôle essentiel, mais aussi la cure de sommeil. « Je sais, dit la malade, que si ça ne va pas, je pourrai revenir faire une cure. » Avant-hier, une autre malade, hypocondriaque et déprimée depuis des années, revenait toute seule demander une cure de sommeil.

De même que dans la pratique de ce traitement dans les troubles fonctionnels (cardio-vasculaires et digestifs notamment) on voit de plus en plus les malades se jeter littéralement sur l'offre de la détente, du répit, du sommeil dont ils savent de science sûre que le défaut est à l'origine de leur état, nous croyons qu'une des orientations de la méthode en neuro-psychiatrie se fera vers une application de plus en plus physiologique et, si l'on peut dire, « naturelle », où la cure ne sera guère autre chose qu'un renforcement du repos, le moyen d'une atténuation, d'un oubli, et la nuit (le sommeil) portant conseil, d'une élucidation des difficultés qui sont de façon si apparente, à nos yeux, à l'origine de leurs troubles.

De la personnalité du psychasthénique dans les états de dépaysement et d'étrangeté, par MM. C. POTTIER et H. DU COUÉDIC.

Des états de dépaysement et d'étrangeté ont été décrits depuis longtemps. Ils prennent chez certains malades une importance particulière, aussi Krishaber les avait-il considérés comme les symptômes d'une névrose spéciale. Pour Pierre Janet, ils étaient des manifestations de la psychasthénie. L'un de nous leur a consacré sa thèse.

Généralement, ces troubles ont un début assez brusque chez une personne en apparence en bonne santé. En quelques instants, le décor est perçu comme un décor réel peut apparaître en rêve. Il est immédiatement impossible au malade de se ressaisir pour enrayer et arrêter l'évolution et le développement du phénomène. Ce trouble conscient n'affecte pas au même degré les personnes de l'entourage qui deviennent des acteurs éloignés malgré leur proximité, mais auxquels on peut en appeler à la manière d'un individu perdu dans la brume. Le milieu prend un caractère étrange. Le sentiment d'irréversibilité qui accompagne immédiatement ce sentiment d'étrangeté détermine une angoisse. La durée du malaise est variable. D'un quart d'heure à quelques heures. Il est habituellement inaperçu de l'entourage. La sortie est lente. Le malade ne retrouve que progressivement sa conscience habituelle du monde extérieur. Au cours de cet état, tout mouvement de rébellion, tout effort pour « réagir » et pour en sortir est vain et ne fait qu'aggraver l'anxiété. Seule, l'évocation d'un vif désir ou d'une grande crainte peut, à la manière d'un charme, aider à la sortie en dissipant la nuée.

OBSERVATION 1. — B. S... est un fonctionnaire âgé de 45 ans. Dans ses antécédents, on relève une coqueluche à l'âge de 9 ans, une rougeole à l'âge de 18 ans, une pleurésie à l'âge de 19 ans. Déjà, à l'âge de 8 ans, il a une petite dépression avec anxiété. A l'âge de 13 ans, à la suite d'un repas pris le soir en famille dans une ambiance gaie, il éprouve un malaise brusque, dont l'entourage ne se rend pas compte. Il lui semble que son esprit est soudain embrumé. Une sorte d'écran transparent s'interpose entre lui et les autres convives. Il lui semble vivre un rêve à l'état de veille et malgré lui. Tout effort d'attention pour sortir de ce marasme reste vain. Cette impuissance détermine une angoisse intense, car il craint un égarement définitif. Il se reconnaît toujours lui-même, mais il lui semble qu'une sorte de rideau s'est brusquement abaissé, qui l'empêche d'évoquer le passé et d'enchaîner le présent au passé. Il s'écrie : « Que se passe-t-il ? Je deviens fou. »

L'année suivante, à la suite d'un surmenage scolaire, il est pris d'états vertigineux avec anxiété. Ceux-ci sont obsédants, tendent à se reproduire par auto-suggestibilité et entraînent une phobie du vide et du renversement de la tête en arrière. Les troubles disparaissent progressivement pendant les vacances suivantes.

A l'âge de 22 ans, il traverse pendant environ un an une nouvelle dépression compatible avec des études supérieures. Au cours de celles-ci, d'une manière épisodique, à la suite de surmenage intellectuel, de fatigue ou d'une contrariété, il est sujet à nouveau à des moments de dépaysement et d'étrangeté. A chaque fois, tout effort intellectuel pour « se raccrocher » reste vain. Redoutant un égarement définitif, se croyant condamné à une vie nouvelle extra-réelle, il éprouve une angoisse vive. Mais le rétablissement est plus rapide quand il parvient à évoquer un motif d'alarme ou de réjouissance.

A l'âge de 32 ans, à la suite d'une poussée de furonculose, ce fonctionnaire sédentaire est pris de la phobie de l'immobilité. Il soutient une lutte angoissante pour demeurer assis à son bureau. A l'âge de 40 ans, accablé par ses responsabilités administratives, que son caractère excessivement scrupuleux lui fait s'exagérer, il est sujet pendant plusieurs mois à des états vertigineux avec dépression et anxiété. De l'âge de 30 ans à l'âge de 40 ans, il est encore sujet à des crises angoissantes de dépaysement et d'étrangeté, mais rarement, une à trois fois par an. Il lui est même arrivé d'en avoir la nuit, après un réveil assez brusque. Dans l'angoisse, il cherche alors à se redresser rapidement. Au matin, à son réveil, il retrouve une conscience claire.

OBSERVATION 2. — B... Jean-Marie est un ouvrier métallurgiste âgé de 48 ans. Au cours de son service militaire, il est atteint successivement des oreillons, de la rubéole et de la scarlatine. Un billet d'hôpital du 26 avril 1928 indique : « Asthénie nerveuse et psychique des suites de scarlatine. » Il se plaint d'un état vertigineux, qui aurait débuté assez brusquement un matin, au réveil. Il a l'impression de ne plus pouvoir penser avec « autant de puissance ». L'évocation des souvenirs est pénible. Il fait preuve d'étourderie.

Se promenant un jour dans un couloir, il se sent soudain « perdu » et éprouve une angoisse indicible. Pendant une quinzaine de jours, il voit les choses autour de lui comme dans un demi-rêve. Il a l'impression de partir pour un autre monde. Il a des crises d'angoisse. Il est découragé. En 1941,

il guérit progressivement par alternatives d'améliorations et de rechutes. Pendant six ans il ne présente aucun trouble. Il se croit guéri. Il se marie en 1933.

En juin 1936, à la suite d'ennuis dans son travail, il fait une rechute. Il se sent très fatigué. Il souffre de douleurs dans la nuque. Il éprouve de la difficulté à faire attention. Il recommence à se sentir « perdu » et « dépaycé ». Il est à nouveau « démoralisé ». En juillet 1937, il fait un séjour de trois semaines à l'hôpital Henri-Rousselle. Son état s'aggravant, il est interné à l'hôpital psychiatrique de Clermont, le 4 janvier 1938. Le certificat immédiat est ainsi conçu : « Syndrome psychasthénique avec dépression, sub-anxiété, tendance à l'obsession. Impression de modification de sa propre personnalité et du milieu extérieur qu'il perçoit à travers une sorte de brouillard, de voile déformant. Sensation d'impuissance psychique et motrice. Réactions dénérvement. Tremblement léger. Exagération des réflexes tendineux. Céphalalgies mobiles. Etat général médiocre. » Il a l'impression de ne plus être lui-même et de ne plus suivre le fil de ses idées. Il a l'impression qu'il nage dans le vague, dans les nuages, dans l'irréel. Au bout d'un an environ, son état s'améliore et il quitte l'hôpital psychiatrique.

En août 1941, un médecin-expert constate qu'il a de la difficulté à fixer son attention. Un sentiment de vide dans la tête détermine de l'anxiété. La lucidité et l'orientation sont très largement suffisantes. L'examen neurologique est négatif.

En 1949, il est très affecté par le décès d'une fille âgée de 4 ans, qui succombe à une méningite tuberculeuse. Il est obsédé par l'idée de la mort. Il a des crises de larmes. Il a des moments de dépaysement, au cours desquels il ne peut plus « rattraper la suite de ses idées ».

Le 26 décembre 1951 il est à nouveau interné à l'hôpital psychiatrique de Clermont. Il est fatigué et déprimé. Il déclare que, par suite d'un manque d'attention, un écran s'interpose entre l'objet de son travail et lui-même. Les choses lui paraissent étranges. Il se sent dépaycé. Il n'a plus aucune confiance en lui. Il a l'impression d'accomplir son travail comme un automate. Même chez lui, il ne se retrouve pas, alors, dit-il, que rien n'est changé. A ce moment, son anxiété est intense. Il redoute la solitude. Il lui arrive de faire une promenade à bicyclette pour « tâcher de renouer ». Il a la sensation d'être « à un point mort » et de ne plus se rendre compte de la valeur du temps. Il craint de « s'enfoncer » définitivement. A certains moments, il a des états vertigineux. Les troubles surviennent habituellement le matin. Son état mental s'étant amélioré, il sort de l'hôpital psychiatrique de Clermont le 22 mars 1952. Après sa sortie, il a des troubles cénesthésiques et des préoccupations hypocondriaques obsédantes.

Il est interné à nouveau à l'hôpital psychiatrique de Clermont le 21 février 1953. Le certificat immédiat relate « qu'il présente un état psychasthénique grave avec impressions pénibles de vide du cerveau, des difficultés de concentration de la pensée et de la réalisation des synthèses mentales. Evocation des souvenirs laborieuse. Auto-analyse et ruminations moroses sur son cas. Sentiment angoissant de dépersonnalisation et d'étrangeté de l'ambiance. Préoccupations hypocondriaques obsédantes. Pessimisme et désespérance. Asthénie et fatigue à rythme paradoxal. Aboulie et découragement. Poussées anxieuses avec réactions neuro-végétatives. Pupilles normales. Réflexes tendineux vifs. Tension artérielle : 12/5,8. Pouls régulier. Paumes humides ». Depuis, ses troubles se sont atténués mais n'ont pas disparu. Il a

pu sortir à nouveau de l'hôpital psychiatrique et reprendre sa place à son foyer et à l'atelier. Mais il vient consulter le médecin périodiquement pour les mêmes troubles. Il déclare : « Je cherche souvent où je suis et je ne peux pas me raccrocher. Je suis comme un vaisseau perdu. Tout me semble étrange. Je suis un homme égaré. Je ne connais plus rien qu'à travers une voile. Il faut à tout prix que je sorte de là. Mon patron ne sait pas les troubles que je présente. J'ai toujours l'impression d'être amnésique. »

Il nous serait facile de produire de nombreuses observations de faits analogues.

M. Follin a rappelé que de la dépersonnalisation s'observait dans des formes nuancées de la psychasthénie.

Pour Pierre Janet, le sentiment d'étrangeté des psychasthéniques est le sentiment d'une absence de réalité par suite d'une altération de la perception par insuffisance de l'attention volontaire. Pour M. Guiraud, le sentiment d'étrangeté du décor est génétiquement secondaire à l'altération du Moi. Pour M. Krapf, la déréalisation de l'ambiance est un aspect secondaire du trouble générateur : la désanimation. Le malade ne participe plus à la vie et se sent transformé en spectateur. Tout lui apparaît comme du théâtre. Il pense que son Moi continue d'être le même, mais qu'il ne fonctionne pas normalement. Le malade croit souvent le premier à une transformation de sa personnalité. Mais souvent aussi il fait état d'une interprétation de son médecin. Il semble excessif et inexact de dire qu'il ne se reconnaît pas lui-même. Dans les nombreux cas que nous avons étudiés, nous avons trouvé bien davantage un trouble de l'évocation et de la perception qu'une altération de la personnalité. Il y a comme un oubli total et soudain du passé, une véritable panne de l'évocation, qui empêche d'enchaîner la situation présente aux précédentes. Le malade se trouve en présence d'une ambiance nouvelle et insolite. M. Krapf a signalé la non-familiarité du décor dans les cas de déréalisation. Le malade a l'impression de commencer une vie nouvelle comme s'il avait été transporté sur une autre planète. Simultanément il existe un trouble dans l'association des idées apparenté au mentisme. La perte de la direction de l'association des idées et la modification de l'ambiance brusque et inattendue le surprennent et l'angoissent. Il est un individu perdu. Les attaches avec le passé semblent définitivement coupées. Tout effort d'orientation par rapport à celui-ci reste vain et aggrave l'anxiété. L'impossibilité de sortir volontairement de cet égarement suscite une sorte de rébellion de la personnalité. L'intensité de l'anxiété témoigne justement de la tension de celle-ci. Comme le remarque M. Minkowski, l'autisme du schizophrène est bien éloigné du sentiment d'irréalité des psychasthéniques. Il nous semble que les états d'étrangeté des psychasthéniques diffèrent de ceux des schizophrènes en ce qu'ils sont beaucoup plus un dépaysement qu'une dépersonnalisation.

Comme le rappelle M. Guiraud, de pareils sentiments d'étrangeté s'observent dans l'épilepsie et notamment dans l'épilepsie temporale.

Souvent des psychasthéniques sujets à des sentiments d'étrangeté nous sont adressés avec le diagnostic d'épilepsie. Les malades appellent « absences » leurs moments de dépaysement. Par ailleurs, ils se plaignent de vertiges et de céphalées. Les céphalées sont du type neurasthénique. Les vertiges sont le plus souvent en réalité des états vertigineux. Quand il ne s'agit pas d'un trouble passager de la perception du monde extérieur, le malade est obsédé par la crainte de la reproduction d'un vertige réel, mais banal. Les prétendues absences psychasthéniques sont conscientes et pénibles. Elles leur laissent le plus mauvais souvenir. A la différence des états confusionnels, une activité subnormale demeure possible. On ne trouve pas de crises d'épilepsie dans leurs antécédents. L'électro-encéphalogramme est normal. Si la proposition au doute, les obsessions et les phobies ne dominent pas habituellement le tableau clinique, on les retrouve en les cherchant. On pourrait considérer cette forme de psychasthénie comme une forme aberrante et mineure.

Le problème de la sanction en psychiatrie hospitalière par M. G. Daumézon, par M. H. UEBERSCHLAG.

Dans un exposé devant la Société médico-psychologique du 29 juin 1954, notre collègue, le docteur Daumézon, se référant autant à l'exemple de Lannemezan qu'au troisième rapport des experts de la santé mentale de l'O.N.S., dont au surplus notre service à Lannemezan se targue d'être une application, a enfin abordé un problème difficile, complexe, et qui est certainement très étroitement lié à celui de la rééducation des malades mentaux : le problème de la sanction en psychiatrie hospitalière.

A vrai dire, notre distingué collègue est resté sur un plan très général ; le médecin ne peut punir, dit-il, et restant dans les hauteurs de l'idéologie, n'a pas abordé le problème sur le plan pratique. Notre position est foncièrement différente : lorsque nous sommes arrivé à Lannemezan, nous y avons trouvé une jungle où le plus fort et le plus pervers faisait la loi, une loi atroce dont l'extorsion et les règlements de comptes étaient les sanctions quotidiennes. Les infirmiers ne se privaient pas d'employer les grands moyens ; j'ai confisqué moi-même des martinets et fait inculper plusieurs agents pour coups et blessures ; l'un d'eux n'avait-il pas d'un coup de poing cassé le nez d'un malade qui lui avait craché à la figure. En réalité, ces infirmiers n'étaient pas des sadiques, loin de là, mais ils se protégeaient de leur mieux contre la jungle qui les environnait.

Nous avons donc résolu de neutraliser les éléments perturbateurs, aussi dangereux pour la grande masse des malades inoffensifs que pour la personnel, en décidant que tout acte dangereux pour la communauté malade-personnel serait sanctionné par un séjour — d'abord indéter-

miné — dans deux pièces qui dataient de la construction de l'hôpital et étaient dénommées : « chambres de force ». Nous les avons fait nettoyer, aérer et chauffer, et les avons dénommées « salle de police ». Si nos souvenirs sont exacts, ce nom a été choisi par les pensionnaires eux-mêmes, sans doute en souvenir de leur vie militaire, car déjà, à cette époque, ces problèmes étaient débattus au grand jour lors des réunions de ceux qui allaient constituer l'amicale, en même temps que le service devenait une vraie petite ville avec sa fête annuelle du premier dimanche d'août et sa « refête », son défilé du Mardi Gras, ses arbres de Noël, mais aussi son parc, son terrain de sport, son jardin d'acclimatation, ses journaux, son église avec son curé (l'aumônier), son suisse à hallebarde et bicorne, son bulletin paroissial, son stade, sa guinguette, sa piscine, son cinéma, etc. Nous ne voyons vraiment pas ce qu'une salle de police — et nous l'aurions appelé violon si le mot était correct — peut avoir de déplacé à côté de la boutique du coiffeur, du cireur de chaussures, de la manucure, de la cantine où l'on achète : crayons, stylos, papier à lettres, chewing-gum, cartes postales, cravates, brosses, cadenas, sodas, jus de fruits, café-express, sardines, pâté de foie, etc..., de la salle de jeu avec ses ping-pong et baby-foot, de la salle de théâtre, de la pâtisserie avec sa machine à glaces, de la limonaderie, des bains-douches publics où l'on vous donne à l'entrée le peignoir et la savonnette, des ateliers multiples, de serrurerie, cordonnerie, bimmeloterie, peinture, menuiserie, ébénisterie, maçonnerie, fabrication d'espadrilles et de tapis, tissage, imprimerie, et son infirmerie, ses salles de consultation des médecins-spécialistes, son cabinet de radiologie et sa pharmacie qui complètent son aspect de petite ville.

Le fait d'appeler la salle de police « chambre d'isolement » ou tout autre nom médical ou pseudo-médical apaiserait peut-être la conscience de certains psychiatres à l'idéologie chatouilleuse mais n'améliorerait en rien la situation des hospitalisés. On voit là du même coup le danger qu'il peut y avoir à traiter un problème médical et surtout hospitalier du seul point de vue théorique et en le dissociant artificiellement de son contexte pratique. Le danger plus grand encore de ne l'envisager que sous l'angle du médecin en oubliant celui du principal intéressé : le malade.

Mais en même temps que notre petite société non seulement édifiait ses bases, mais se donnait une constitution, d'autres événements nouveaux se dessinaient comme si nous devions parcourir tous les stades à travers lesquels les groupements humains se font sociétés :

en même temps que le personnel rassuré abandonnait spontanément ses réactions d'auto-défense, nous nous sentions autorisé à intervenir avec la plus extrême rigueur contre ceux qui prétendaient sévir en dehors de l'ordre établi, lequel affirmait nettement : toute sanction est un acte médical, un acte légal de notre société médico-hospitalière et non pas un règlement de comptes privé, il est officiel d'aspect et d'intérêt communautaire, il se fait au grand jour et il en est porté mention dans l'observation du malade ;

les « bons malades » se sont enfin sentis protégés, et à leur tour ont modifié de nombreux comportements qui se sont ainsi révélés comme d'anciennes défenses contre la violence, le vol ou les vengeances, ou comme des protestations contre l'anarchie (on songe ici à ces malades qui portaient toutes leurs affaires sur eux par peur d'être volés ou dépouillés, ou d'autres qui se mettaient à crier instinctivement dès qu'on s'approchait d'eux, d'autres enfin qui cassaient des carreaux pour libérer leur impuissante colère, etc...) ;

les évasions devinrent étonnamment rares, et cela malgré une augmentation considérable des libertés accordées aux pensionnaires.

Tous ces faits nous confirmèrent non seulement dans l'idée que le malade gardait la notion de l'action bonne et conforme aux règles sociales et qu'il restait capable de les appliquer, mais encore que l'institution d'un système de sanctions (récompenses, punitions) était féconde et pouvait être utilisée pour modifier son comportement.

Mais surtout — et nous pensons que ce fut là le progrès le plus considérable — de même que le personnel avait abandonné ses réactions défensives et vindicatives, nous pûmes peu à peu nous passer d'attacher les malades, de les calmer par des bains forcés ou des produits chimiques et plus encore de la camisole, pendant que les récupérations devenaient plus fréquentes, même en dehors de tout traitement dit psychiatrique.

Nous nous rendimes brusquement compte qu'à tout acte médical : isolement, traitement, simple conversation ou salutation, internement lui-même, le malade donnait forcément un sens et une signification propre, bâtie sur sa conception personnelle des choses et de leur enchaînement.

Nous nous sommes donc efforcé, en médecin, de faire jouer cette signification en faveur de la reconstruction sociale du sujet, de la reconstitution de sa responsabilité et de sa conception logique des choses, c'est-à-dire finalement de son comportement normal.

C'est alors que nous arrivâmes à faire de la théorie en reconsidérant à la lumière des faits nouveaux nos concepts traditionnels de la psychiatrie hospitalière. Il nous revint en mémoire que nous avions toujours été frappé du désaccord qui pouvait exister entre le déficit dû à la maladie mentale et la désadaptation sociale, entre le degré de la maladie et le degré de la désinsertion sociale. Certains sujets, en effet, sont du point de vue nosographique pur de grands malades chez lesquels on peut présumer de l'existence de graves désordres psychophysiologiques sans que leur comportement social en soit sérieusement affecté, tandis que chez d'autres, où tous les examens sont quasi-négatifs, le comportement est incompatible même avec une semi-liberté et exige souvent un internement à vie.

Il importe donc de distinguer dans chaque homme un composant individuel et un composant social, le déficit du premier relevant de la psychiatrie de cabinet et le désordre du second de la psychiatrie hospitalière. Aussi bien de « grands mentaux » échappent à toute théra-

peutique tant qu'ils n'ont pas offensé l'ordre social pendant que de « petits malades », pour peu qu'ils « troublent l'ordre public et la sûreté des personnes », sont nécessairement confiés à la psychiatrie hospitalière. Le premier devoir de celle-ci, à moins de se nier elle-même, est donc de reconstituer le comportement social.

On pourrait penser qu'il est facile de guérir le déficit social en guérissant le déficit du composant individuel, c'est-à-dire l'anomalie mentale proprement dite. Il n'en est rien ; en effet, outre que le déficit mental est souvent inaccessible à nos moyens thérapeutiques et que ceux-ci, dans bien des cas, épuisent leur effet avant toute guérison, ce qui nous amène infailliblement à la conception du déficient des Anglo-Saxons, il semble bien qu'il n'y a aucun rapport de grandeur, comme nous l'avons déjà dit, entre le déficit mental individuel et le déficit social.

Il est donc important que le psychiatre hospitalier distingue dans chaque cas qui lui est présenté : le déficit individuel et le déficit social. Si le déficit individuel est accessible au traitement, il faut y concentrer toute l'action thérapeutique sans retard en évitant soigneusement toute sanction, car nous sommes dans le domaine privé où nul n'a le droit d'imposer ses vues, soit par la force, soit en profitant de l'état de maladie, soit de toute autre façon qui ne serait librement acceptée par le malade. Il faut préserver la liberté du malade au point de se garder de lui faire interpréter comme une sanction un traitement physique quelconque qui ne veut s'adresser qu'au déficit privé en ignorant complètement le comportement social, c'est-à-dire qu'il ne faut instituer un traitement à stress qu'avec la plus extrême prudence. De même, nous n'hésiterons pas à dire que le psychiatre a charge d'âme, et puisque le malade est momentanément, du fait de la caractéristique mentale de son affection, dans une situation où la loi officielle n'intervient plus, il doit éviter que le déficient légalement irresponsable ne profite en quelque sorte de cette situation et n'acquière un comportement antisocial.

Lorsque le traitement s'est montré inefficace ou a épuisé ses effets, il est inutile de s'attarder sur la thérapeutique organique, et il faut au contraire entreprendre immédiatement la seule thérapeutique qui puisse garder ses droits : la rééducation. Or, celle-ci ne peut se concevoir sans la sanction, c'est-à-dire une gamme aussi souple que possible de récompenses-punitions, en tenant compte du degré d'évolution et même de civilisation du malade. Toujours est-il que ces mesures aboutissent à la reconstitution d'une responsabilité qui est la caractéristique d'un homme libre normal.

En réalité, nos hôpitaux psychiatriques constituent à l'heure actuelle un milieu beaucoup trop disparate pour qu'on puisse déterminer uniformément l'attitude que le médecin doit avoir. On y trouve, en effet, une gamme de tous les déficits privés combinés avec tous les déficits sociaux imaginables, depuis l'échec à un examen scolaire jusqu'au crime ; on y trouve enfin des déficits privés extrêmement accessibles

aux traitements à côté des déficits privés définitivement inaccessibles. Il appartient au psychiatre hospitalier de voir clair dans ce dédale et de classer désormais ses malades en tenant compte des notions modernes, et de ne plus se laisser guider dans ses indications thérapeutiques hospitalières par celles périmées d'agités, de semi-agités, de gâteux, de travailleurs, etc..., ni à plus forte raison par celle de pensionnaires payants ou de malades de l'assistance.

Une complication pourtant sera toujours propre à l'hôpital psychiatrique du fait qu'il constitue une société ; de ce fait, en effet, il se crée chez chaque individu qui y entre un composant social nouveau puisqu'aussi bien, chaque fois qu'un individu entre dans une société, il devient composant social de cette société et qu'il lui appartient d'éduquer ce composant conformément aux lois propres de cette société, c'est-à-dire tout simplement à apprendre à s'y conformer et d'en bénéficier.

Rien ne s'oppose donc à ce que nous épuisions la logique interne de la loi de 1838 et que nous distinguions chez ce nouveau composant social hospitalier celui qui trouble l'ordre hospitalier et celui qui va jusqu'à être un danger pour lui, c'est-à-dire que nous isolerons dans une chambre, et non pas dans une « chambre de police », celui qui trouble l'ordre par son débraillé, ses cris et en général son manque d'adaptation, pendant que nous prendrons des sanctions à l'égard de celui qui est dangereux, et cela bien entendu dans la mesure où sa responsabilité est conservée. Si elle ne l'est pas, et que de ce fait aucun effet heureux ne peut être attendu d'une sanction, il sera considéré comme troublant l'ordre et donc simplement isolé.

A mesure que nous arrivons à identifier le composant social hospitalier avec le composant social normal (c'est-à-dire quand la société hospitalière devient identique à la société normale par la richesse de ses institutions et de sa civilisation), notre rééducation hospitalière s'identifie avec la rééducation normale et nous devons aboutir à une guérison sociale. Si entre-temps nous avons pu réduire également le déficit privé, nous aurons réussi une guérison totale.

Grâce aux notions de déficit individuel et de déficit social, de déficit accessible ou inaccessible au traitement médical, déficit accessible seulement à la rééducation, nous pouvons enfin définir la notion de guérison sociale à laquelle souvent se limite notre action hospitalière, et surtout nous pouvons mettre sur pied, sur le plan hospitalier, un système à thérapeutique propre mais encore qui protège la communauté des malades des fantaisies morbides de chacun en même temps qu'il met à l'abri chaque entrant des influences morbides accumulées dans la communauté, créant ainsi la condition initiale indispensable à toute entreprise de guérison.

En résumé, les notions de composant privé et de composant social de l'individu permettent d'étudier, à l'entrée de l'individu dans une société nouvelle, le composant social nouveau et d'édifier les bases de l'éducation de ce composant. Par conséquent, en assimilant toujours

d'avantage la société hospitalière à la société normale, et en éduquant le composant social hospitalier, on réalise le dessein essentiel de la psychiatrique hospitalière qui est de rendre au malade mental le comportement social normal.

Il n'est pas possible d'apporter des modifications heureuses et durables aux conditions régnant actuellement dans les hôpitaux psychiatriques si ceux-ci ne deviennent pas des sociétés *spéciales* parce qu'elles se mettent à la portée des désadaptés, *mais semblables* à la société normale dans ses réalisations et ses lois.

DISCUSSION

La Société décide de remettre à l'ordre du jour d'une séance ultérieure la discussion de cette question, afin de lui accorder l'ampleur nécessaire. Ce problème sera donc repris dès que la Société aura pris connaissance du rapport dont a été chargée, dans la séance du 28 juin 1954, une commission à laquelle sera adjoint M. Ueberschlag.

Épilepsie temporale séquelle d'encéphalopathie infantile. État obtusionnel quasi-schizophrénique. Intercurrence de phases oniriques et de phases obsessionnelles. Rémissions exclusivement sismothérapiques, par MM. L. MICHAUX, R. ESCOUROLLE, D. WIDLOCHER et M^{lle} M. SAULNIER.

La rareté des états confusionnels prolongés chez les épileptiques, leur aspect parfois pseudo-démontiel, et ici la curabilité rapide mais éphémère par la sismothérapie, nous a semblé justifier la présentation de l'observation suivante.

OBSERVATION. — Mme F..., âgée de 35 ans, est entrée dans le service le 18 septembre 1953 pour un état stuporeux avec apragmatisme et hallucinations. Son faciès figé, peu expressif, des préoccupations anxieuses floues, un léger parasitisme mimique avaient fait évoquer le diagnostic de schizophrénie et envisager la lobotomie.

L'examen mettait en évidence : des troubles discrets et variables de l'orientation ; des réponses adaptées mais extrêmement lentes aux questions ; d'importants troubles mnésiques ; des hallucinations auditives et cœnesthésiques.

Il n'y a pas de troubles grossiers du jugement. Elle vit enfin dans la crainte obsédante d'événements extérieurs « qu'on lui cache », dans la peur de devenir « idiote ou folle ». Le monde extérieur est pour elle baigné dans une atmosphère étrange et indéfinissable qu'elle tente en vain de comprendre.

En fait, l'histoire clinique antérieure éclaire de façon assez particulière le diagnostic.

Histoire clinique. — A l'âge de 4 mois, un épisode neurologique qualifié d'encéphalite et survenu au Caire a entraîné des convulsions et une hémiplégie transitoire sans séquelles.

Ce n'est pourtant qu'à l'âge de 21 ans, après un développement psychomoteur normal, que surviennent les premiers troubles.

Ce sont des absences d'un caractère assez particulier qui apparaissent. Elles sont faites d'un accès anxieux brutal qui s'exprime par une mimique inquiète ; quelques phrases stéréotypées ; suivi d'une courte phase obtusionnelle et d'une amnésie. Ces crises vont se répéter à un rythme variable, trois à quatre fois par jour au début puis une à deux fois par mois, peu influencées par les thérapeutiques anti-comitiales usuelles (barbituriques, hydantoïnes).

En 1947 apparaissent quelques phénomènes moteurs au niveau de la face, de la main droite pendant les crises. En 1952, survient une crise comitiale généralisée, suivie de deux autres crises du même type en 1953.

L'électro-encéphalogramme montre une activité comitiale typique à expression bitemporale avec un maximum droit. Les autres examens complémentaires (fond d'œil, ponction lombaire, ventriculo et encéphalographie) ne montrent rien d'anormal, en dehors toutefois d'une très légère dilatation ventriculaire gauche sur la ventriculographie de juillet 1953.

Néanmoins, de 1940 à 1951, l'état mental intercritique ne s'altère pas, et la personnalité anxieuse, méticuleuse de la malade ne gêne en rien des études littéraires (licence de philosophie) et sa vie familiale.

En 1952, alors que les absences évoluent sur le même rythme, apparaissent des hallucinations cœnesthésiques : sensations de souillures, de brûlures des mains, entraînant de la part de la malade des lavages de mains intempestifs répétés et minutieux, sensations de fils dans la bouche dont elle ne peut arriver à se débarrasser. Des hallucinations auditives sont notées à partir de cette date.

L'état mental intercritique se modifie : obtusion intellectuelle, gros troubles de la mémoire, idées dépressives anxieuses justifient plusieurs séjours en maison de santé et sont peu influencés par une encéphalographie gazeuse, ni par les anticomitiaux. Par contre, quelques électro-chocs amènent pour la première fois une sédation.

Mais la rechute est rapide (au bout de quelques jours à quelques semaines) et ainsi se succèdent en 1952 et 1953 des épisodes analogues que la sismothérapie améliore, mais dont elle ne prévient pas les récurrences. Une cure de Sakel (50 comas) reste sans effet notable.

Durant l'été 1953, les troubles devenant de plus en plus graves, mènent la malade à la Salpêtrière, après qu'eût été discutée en ville l'éventualité d'une lobotomie. Quelques électro-narcoses suffisent à améliorer l'état mental. On essaye alors progressivement et respectivement les divers anticomitiaux qui restent sans influence sur les absences peu nombreuses et sans action également sur l'état intercritique. Au contraire même, de novembre 1953 à janvier 1954 la stupeur s'aggrave, confinant progressivement à la torpeur profonde avec inertie totale, sitiophobie, désintérêt total des événements extérieurs, troubles sphinctériens, gâtisme. Ce tableau fait de plus en plus penser à un état de déchéance démentielle globale progressive et maintenant très évolué. Les anticomitiaux restent sans action et modifient peu les rares absences qui surviennent. L'encéphalographie gazeuse, pratiquée en janvier 1954, amène la disparition transitoire de celles-ci, mais ne modifie en rien le tableau stuporeux.

Par contre, trois électro-chocs (un par jour) amènent alors une transformation totale en quelques jours : la malade euphorique, bien orientée,

reprend son activité, s'intéresse à nouveau à sa famille, à sa fille, aux travaux féminins banaux...

L'arrêt des chocs est suivi d'une reprise rapide des phénomènes stuporeux après en général deux jours de lucidité et d'activité normale.

C'est alors que les chocs sont espacés, un tous les quatre jours, puis tous les cinq à six jours, dès l'apparition des phénomènes anxieux, puis systématiquement d'une manière préventive.

La périodicité de la sismothérapie va s'accompagner d'une périodicité remarquable de l'état mental et chaque fois l'on note, trois à quatre jours après le choc, l'apparition d'un monodéisme anxieux avec perplexité, conscience de l'état morbide, troubles cénestopathiques. L'électro-choc suivant nettoie chaque fois cette rechute confuso-anxieuse. Parallèlement, les absences continuent d'évoluer, peu fréquentes, peu influencées par la sismothérapie, comme par les anticomitiaux.

La malade a pu ainsi sortir du service en juin 1954, et avoir depuis une activité familiale relative malgré la persistance des phénomènes cénesthésiques et des hallucinations auditives sur lesquelles elle reste très réticente, doutant de leur signification. Par ailleurs, les accidents critiques (absences) continuent à évoluer avec les mêmes caractères et l'électro-encéphalogramme continue à montrer inchangé un « rythme lent θ et δ permanent sur la région temporale droite, s'accompagnant d'assez nombreux accidents paroxystiques sur la même région à type de pointes lentes ; anomalies paroxystiques en bouffées de ralentissement très amples contenant de nombreuses pointes-ondes apparaissant, tantôt sur une région temporale, tantôt sur l'autre, tantôt sur les deux simultanément ».

Discussion. — De nombreux éléments de ce tableau clinique offrent des caractères particuliers. Ils concernent : les aspects spéciaux des phénomènes critiques et intercritiques, la longueur d'une confusion mentale, le problème d'un affaiblissement démentiel, la curabilité par l'électrochoc.

A) *L'allure des absences* est très spéciale : à type d'angoisse, et ce fait survenant sur un fond antérieur méticuleux et anxieux, type psychasthénie de P. Janet, en constituant une exacerbation brutale, est assez particulière. L'allure obsessionnelle de certaines manifestations intercritiques mérite d'être soulignée : impression de souillure des mains entraînant des gestes rituels et répétés de lavages de mains, préoccupations littéraires pathologiques peuvent dans une certaine mesure illustrer le caractère épileptique que certains auteurs ont voulu retrouver dans certaines manifestations obsessionnelles. Mais ici peut-être faut-il tenir compte de l'obtusion, de la viscosité confusionnelle pour expliquer ces persévérations idéiques.

B) *La confusion mentale chronique* : La réalité de manifestations confusionnelles dans notre observation ne nous semble pas discutable. En fait, les troubles variables de l'orientation, les gros troubles de la mémoire, l'obtusion intellectuelle et le ralentissement idéique qui gênent les efforts faits par la malade au cours de l'interrogatoire pour répondre.

Ce n'est pas au cadre des confusions post-critiques, ou survenant au cours d'états de mal que nous voulons rattacher ces manifestations, puisque les crises de grand mal (trois dans toute l'évolution) et les absences sont restées assez peu fréquentes ces mois derniers, mais aux états confusionnels épileptiques autonomes. Marchand et Ajuria-guerra (10) en font dans leur ouvrage une longue description.

Par sa longueur (novembre 1953 à janvier 1954) cet état n'est pas sans rappeler les caractères de la confusion chronique de Régis (14) et Laurés où dominent : la lenteur des processus psychiques, la diminution de l'attention, l'effacement et l'obscurcissement des souvenirs, la dymnésie de fixation et d'évocation, les troubles de la coordination des idées de la compréhension, l'indifférence émotionnelle avec aboulie. Depuis Régis, il est classique de savoir distinguer cette symptomatologie des états discordants dont les rapports avec l'épilepsie ont été souvent discutés (thèse Follin, 1941) (6).

Cependant la longueur de ces manifestations confusionnelles survenant par bouffées intermittentes de quelques jours en 1951 et 1952, puis se déroulant sans discontinuer pendant quelques mois en 1953 et dans notre service, n'est classiquement pas très particulier à l'épilepsie. Néanmoins, Marchand et Ajuriaguerra (10), Putnam et Merritt (13) parlent d'évolution de quelques heures à quelques semaines. Enfin, dans la littérature on retrouve des états confusionnels épileptiques d'évolution assez prolongée. Nous rappellerons :

une observation de Ball (citée par Marchand) où chez une jeune fille, un « délire épileptique » dura plusieurs années après la disparition des crises comitiales et disparut avec la reprise spontanée des accidents comitiaux ;

Chaslin (3) rapporte un délire épileptique récidivant et ayant présenté des accès successifs de 35, 38 et 19 jours ;

Guiraud et Mallet (7) rapportent un état confuso-stuporeux chez un épileptique, ayant duré 8 mois et guéri lui aussi par électrochoc ;

Michaux et Tison (11) citent un cas de trois semaines ayant cédé à la même thérapeutique ;

Heuyer, Feld et Juredieu (8) décrivent un syndrome confusionnel chronique pseudo-schizophrénique chez un épileptique âgé de 15 ans, ayant duré de juillet à octobre 1952 et lié à une sténose de l'aqueduc.

C) *Confusion épileptique et affaiblissement démentiel* : L'existence d'une confusion mentale n'est cependant pas sans faire discuter chez cette malade la réalité d'un affaiblissement démentiel évolutif.

Fréquentes dans la littérature classique, les observations de démences épileptiques sont devenues plus discutées. Il semble, en effet, que d'une part il s'agisse d'un processus démentiel authentique en rapport avec une encéphalopathie évolutive dont l'épilepsie n'est qu'une traduction, et que d'autre part il s'agisse souvent d'aspects pseudo-démentiels dus soit à l'obtusion intellectuelle liée à une thérapeutique anticomitiale mal supportée et prolongée, soit à des états confusionnels.

C'est en effet à la confusion chronique que semblent liés certains états pseudo-déméntiels observés chez des épileptiques et améliorés par certaines thérapeutiques :

psycho-chirurgie (topectomie des aires 9) dans les observations de Feld et Sauguet (5), d'Alliez et Paillas (1) ;

pneumo-encéphalographie dans l'observation de Michaux et Saulnier (12) où l'âge mental d'une épileptique oligophrène de 12 ans 1/2 passe de 6 ans 3/5 à 8 ans 5 mois après cette intervention.

Dans notre cas, l'étude des tests de niveau a permis d'objectiver encore mieux les variations des résultats.

a) En pleine période obtusionnelle le quotient indiciaire global est de 84 à l'échelle de Wechsler-Bellevue, avec un indice de détérioration de 6 %. Les épreuves perturbées sont surtout celles de mémoire et celles nécessitant un effort de compréhension.

b) Après électrochoc en période de récupération, le quotient indiciaire global est de 110. Les épreuves qui restent basses (arithmétique, répétition de chiffres) reflètent les troubles importants de la mémoire dus à la confusion et aux effets de l'électrochoc. Ils perturbent probablement le calcul de l'index de détérioration qui est de 26 %.

Certes, nous ne voulons pas penser à une intégrité de l'efficacité intellectuelle chez cette malade, mais la récupération spectaculaire objectivée par la psychométrie nous semble à signaler pour illustrer l'importance des facteurs confusionnels dans certains états déméntiels épileptiques.

D) *Traitement par l'électrochoc* : Les auteurs classiques avaient déjà insisté sur le rôle fréquemment bienfaisant des accès de grand mal sur l'état mental intercritique des épileptiques. C'est ce rôle que nous semble jouer ici l'électrochoc.

Ball (2) cite dans ses « Leçons de Psychiatrie » une observation qui n'est pas sans rappeler par son caractère cyclique l'évolution actuelle de notre malade : il s'agit d'un épileptique de 54 ans chez qui tous les mois deux à trois crises comitiales améliorent un état dépressif avec hallucinations auditives et hébétude, et sont suivies d'une phase de récupération de 15 jours suivie à nouveau des idées dépressives.

Logre (9) cite le cas d'une jeune épileptique chez qui la disparition des crises comitiales par la thérapeutique entraînait l'apparition de manifestations dépressives anxieuses graves disparaissant à leur tour lorsque réapparaissaient les crises comitiales. A ce sujet, il posait le problème de l'électrochoc préventif.

Les observations déjà citées de Michaux et Tison (11), de Guiraud et Mallet (7), d'états confusionnels épileptiques ont guéri par électrochoc.

Rondepierre et Vié (15), étudiant l'influence de la sismothérapie chez les comitiaux, insistent sur la fréquence d'effets heureux sur les manifestations psychiques intercritiques.

C'est à des conclusions identiques qu'aboutit Taylor (16) en ayant traité 19 comitiaux avec troubles psychiques.

Quant au mécanisme d'action de l'électrochoc, il nous semble qu'il doive être interprété en fonction des résultats de la sismothérapie sur tous les états confusionnels, quelle qu'en soit la cause (14). Un fait nous a semblé remarquable chez cette malade : l'absence de toute phase confusionnelle après chaque choc électrique. Par contre, nous n'avons remarqué aucune différence dans la hauteur des seuils convulsivants avec d'autres malades, comme avaient pu le signaler Guiraud et Mallet.

Nous désirons en terminant souligner deux points qui nous semblent essentiels parmi les multiples singularités de cette observation.

Le premier concerne la forme particulière de la confusion mentale : confusion qui, entre les phases paroxystiques, reste atténuée et mérite, pensons-nous, l'appellation d'*obtusion mentale prolongée*.

Cette notion d'obtusion mentale chronique ou, pour le moins, prolongée chez les épileptiques, nous paraît capitale en clinique comme en pronostic et en thérapeutique.

Lorsque l'obtusion est isolée, sans débilité intellectuelle, elle peut faire incriminer une intoxication par les barbituriques et conduire à des mesures inopérantes : diminution des doses, adjonction de correctifs tels que les amphétamines, la strychnine ou la caféine.

Lorsque l'obtusion s'allie à la débilité mentale, elle peut en apparaître comme un élément, le résultat d'une aggravation. Elle peut faire évoquer une débilité évolutive ou un processus démentiel là où n'existe que l'adjonction d'un syndrome analogue mais susceptible de régression. Et l'on voit en effet de tels cas s'améliorer de façon considérable et le niveau mental s'élever rapidement spontanément ou plus nettement sous l'effet d'une thérapeutique : la pneumothérapie cérébrale par voie lombaire.

Le deuxième point que nous soulignerons concerne *l'étiologie et l'évolution*.

Il est manifeste que l'affection est la séquelle de l'encéphalopathie qui survint à l'âge de quatre mois et se traduisit par des convulsions accompagnées d'hémiplégie transitoire. Séquelle temporale ainsi qu'en témoignent, en sus de l'électro-encéphalogramme, les caractères des accidents intercritiques récemment mis en valeur par Gastaut : longueur, résistance aux thérapeutiques habituelles, amélioration par les crises et l'épuisement post-critique qu'elles entraînent.

Le long intervalle muet, de 4 mois à 21 ans, n'est pas pour nous surprendre, de tels faits étant d'observation courante. La notion moderne de *sclérose incisuraire évolutive* à la base de l'épilepsie temporale rend peut-être compte de pareils processus. Elle pourrait expliquer les troubles intercritiques faits d'une obtusion majorant un affaiblissement intellectuel indéniable mais fruste : troubles qui ne cadrent pas avec une accentuation contemporaine des phénomènes critiques dont on recherche en vain la preuve dans une réapparition des crises convulsives ou un rapprochement récent des absences.

BIBLIOGRAPHIE. — 1. ALLIEZ et PAILLAS : *Annales médico-psychologiques*, 1950, tome I, p. 74. — 2. BALL : *Leçons sur les maladies mentales*, 1890. — 3. CHASTAIN : *Eléments de séméiologie et de clinique mentale*, p. 390. — 4. DELAY et MAILLARD : L'électrochoc dans les différentes formes cliniques de la confusion mentale. *Annales médico-psychologiques*, 1945, tome I. — 5. FELD et SAUGUET : Démence épileptique guérie par topéctomie. *Revue neurologique*, 1949, tome I. — 6. FOLLIN : Épilepsie et psychoses discordantes. *Thèse*, Paris, 1941. — 7. GUIRAUD et MALLET : A propos d'un état stuporeux prolongé survenu chez une épileptique et de sa disparition par électrochoc. *Annales médico-psychologiques*, 1948, tome I, p. 202. — 8. HEUYER, FELD et JURÉDIEU : Épilepsie et syndrome confusionnel chronique pseudo-schizophrénique par sténose congénitale de l'aqueduc. Guérison par ventriculostomie. *Annales médico-psychologiques*, 1953, tome II, p. 242. — 9. LOGRE : Épilepsie et intermittence. La notion de l'électrochoc préventif. *Semaine des hôpitaux de Paris*, 1949, n° 87, p. 3622. — 10. MARCHAND et J. de AJURIAGUERRA : *Epilepsies*. Desclée de Brouwer, 1948. — 11. MICHAUX et TISON : Confusion post-critique chez un épileptique guéri par électrochoc. *Annales médico-psychologiques*, 1943, tome II, p. 103. — 12. MICHAUX et SAULNIER : Action remarquable d'une encéphalographie gazeuse, suivie d'état de mal convulsif sur les fonctions intellectuelles d'une épileptique oligophrène. *Semaine des hôpitaux de Paris*, 1951, nos 57-58, p. 2408. — 13. PUTNAM et MERRITT : *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1941, p. 797. — 14. RÉGIS : *Précis de psychiatrie*. — 15. RONDEPIERRE et VIÉ : Essais de traitement de l'épilepsie par électrochoc. *Revue neurologique*, 1942, p. 329. — 16. TAYLOR : *Discals of the nervous system*, 1946, 7-9, p. 284.

Complications tuberculeuses de la cure de Sakel, par M^{me} LANOOTE, MM. S. FOLLIN et BARANDE.

Nous présentons six observations de malades hospitalisés au pavillon sanatorial de Maison-Blanche, chez lesquelles la poussée tuberculeuse évolutive ayant motivé l'isolement est incontestablement en rapport direct avec le traitement par cure de Sakel :

soit qu'il ait fallu interrompre celle-ci devant une extension brutale du processus tuberculeux (Obs. 1, 2, 3) ;

soit qu'après l'insulinothérapie, un paradoxal effondrement de l'état général ait commandé un bilan somatique révélant une tuberculose pulmonaire d'une surprenante évolutivité (Obs. 4, 5, 6).

OBSERVATION 1. — M... J.-M., 23 ans, schizophrénie ancienne, traitée par électro-chocs en 1948. Première cure de Sakel en 1950 de 50 comas = guérison. Rechute en 1952. Deuxième cure de Sakel de 52 comas sans amélioration. Troisième cure de Sakel deux ans après ; sera interrompue au 41^e coma = hydro-pneumothorax spontané de la G.C. droite avec asphyxie aiguë. En fait :

1) Un mois après le début de la troisième cure de Sakel = épisode grippal fébrile ; à la radiographie, « étalement du hile droit et opacité juxtapariétale moyenne droite ». Cure néanmoins reprise après sédation d'épisode pulmonaire.

Un mois plus tard, nouvelle alarme : vitesse de sédimentation, 17-39-98 ; à la radio, même image avec suspicion de perte de substance au tensiogramme ; présence de bacilles de Koch après homogénéisation. Quelques jours après, l'épisode pulmonaire asphyxique.

2) On note, dans les antécédents de la malade : au point de vue familial, pas de tuberculose (grands-parents maternels et père = éthyliques chroniques).

Mais, fait capital : en février 1953 = un an avant la troisième cure de Sakel, érythème noueux. Première cuti-réaction pratiquée = positive. Vitesse de sédimentation = normale.

De plus, de janvier 1953 jusqu'à l'interruption du traitement, au 41^e coma : amaigrissement de 6 kilos.

Cette observation nous semble caractéristique à plusieurs points de vue.

Innocuité de deux premières cures de Sakel chez un sujet vierge de tout contagage puisque la primo-infection se situe en février 1953.

Absence de bilan pulmonaire complet : avant, au cours et après les deux premières cures et surtout avant la troisième commencée en pleine période de sensibilisation. Bilans limités à de simples scopies.

Poursuite de la cure après premier épisode pulmonaire dont le contexte pouvait faire soupçonner la nature et malgré un premier cliché non équivoque.

Enfin caractère suraigu du processus tuberculeux ainsi déclenché, par une cure de Sakel instituée à proximité de la primo-infection.

OBSERVATION 2. — Vel... N., 29 ans. Excitation maniaque atypique. Après deux séries de six électro-chocs le 10 mai 1954, cure de Sakel. Arrêt au 3^e coma = épisode fébrile cédant spontanément. 4^e et 5^e comas et récurrence fébrile. Premier cliché demandé : « A droite, cavité sous-claviculaire, taille d'une pièce de 5 francs ; à gauche = tache floue peu homogène rétro- et sous-claviculaire. » Vitesse de sédimentation = 44-77-120. Passage au pavillon sanatorial. Or, dans les antécédents, au cours des trois mois précédant internement et insulinothérapie : amaigrissement de 10 kilos avec asthénie et anorexie. Pourtant, aucun examen pulmonaire n'a été pratiqué, à son entrée ni avant le traitement insulinique.

De plus, malade transplantée, née en Espagne, venue à Paris il y a un an, où elle sera bonne à tout faire. Issue d'une famille de paysans espagnols de dix enfants dont cinq décédés, l'un récemment de méningite (?).

Ainsi l'observation de cette malade, chez laquelle la cure de Sakel ne semble avoir pu donner qu'un « coup de fouet » à une évolution tuberculeuse que l'on peut à peine qualifier de latente, tant le contexte social et clinique paraissaient évocateurs, montre-t-elle l'impérieuse nécessité d'un bilan pulmonaire systématique préalable à tout traitement insulinique.

OBSERVATION 3. — V... Luc, 25 ans. Bouffée délirante polymorphe à évolution schizophrénique. L'histoire pulmonaire est ici connue, les risques d'une cure de Sakel mesurés, bien que peut-être avec d'insuffisantes précautions.

Primo-infection à 20 ans (1949) ; huit mois de préventorium ; en janvier 1954, épisode grippal soupçonné tuberculeux.

A l'entrée, la radio montre : « Petit nodule calcifié du sommet droit ; accentuation des opacités vasculaires du hile gauche. »

Après vingt jours de sommeil sans résultat, une scopie pulmonaire de contrôle montre : I.T.N., pas de contre-indication au Sakel. Au 40^e coma, associé à quatre électro-chocs, le traitement est interrompu ; la graphie systématique montre : « Infiltrat probablement au siège du chancre d'inoculation. »

Six jours de sommeil, deux électro-chocs, soit trois semaines après ce premier cliché, une nouvelle graphie montre : « Extension des opacités à gauche à partir de la zone d'infiltration, véritable flambée. »

Dans cette observation, le bilan pulmonaire aurait gagné à être plus précis, notamment la mesure de la vitesse de sédimentation et une tomographie auraient dû précéder la cure de Sakel.

La radiographie au 40^e coma est également trop tardive.

Enfin, le rôle de l'association thérapeutique sur le terrain débilité peut être discuté.

A ces trois cas, nous ajouterons trois autres où l'évolution tuberculeuse survient après la fin de la cure insulinique.

OBSERVATION 4. — T... Sim., 28 ans. Schizophrénie. Rémission récente d'une tuberculose évoluant depuis trois ans et demi.

A l'entrée, opacité dans les deux champs pulmonaires. Nodule peu contrasté au sommet, semblant inclure un certain potentiel évolutif. Vitesse de sédimentation : 12-27-58. Pas de bacilles de Koch à deux tubages.

Après un mois de P.A.S., « discrètes opacités des deux sommets moins marquées, nodule rond à la partie moyenne du poumon droit ». Trois mois après, même image, pas de contre-indication aux chocs.

Cure de Sakel de 121 comas. Au 2^e mois, hémoptysie douteuse sans majoration à la radio. Au 70^e coma, paradoxalement I.T.N. à la scopie.

Deux mois après la fin du traitement, « majoration des images ulcéro-nodulaires du sommet droit, persistance de nodules à la partie moyenne du champ. droit. Apparition de nodules axillaires gauches ».

Chez cette malade, l'état pulmonaire ne contre-indiquait peut-être pas les chocs, mais les 121 comas, très insuffisamment surveillés du point de vue pulmonaire, ont entraîné une évolutivité aggravée.

OBSERVATION 5. — B... Val., 23 ans, déracinée d'Europe centrale dans des conditions précaires. Graves troubles du comportement avec dissociation schizophrénique. Tuberculose depuis 1944, hémoptysies depuis 1951.

Radiographie en 1952, avant Sakel : « Ligne scissurale anormalement visible, évoquant séquelles de P.I. » Vitesse de sédimentation : normale. 48 comas à l'insuline insuffisamment surveillés.

Deux mois après la fin du traitement, infiltrat tuberculeux constaté à la scopie, sans autre vérification immédiate. Cinq mois plus tard, nombreux bacilles de Koch à l'examen direct. Malgré traitement antibiotique intensif, deux mois après, extension de l'image cavitaire et bacilloscopie positive.

La constatation d'une image séquelle de primo-infection, même apparemment non évolutive, aurait dû rendre particulièrement circonspect et entraîner une surveillance en cours de cure dont il faut bien dire qu'elle fut insuffisante.

OBSERVATION 6. — C... Yv..., 32 ans, schizophrénie. Insulinothérapie de 60 comas, sans dépistage préalable. Cure interrompue au 14^e jour, par un épisode pulmonaire fébrile, cédant à la pénicilline.

Cinq mois après l'arrêt du traitement, amaigrissement de 12 kilos. Vitesse de sédimentation : 90-117-125 ; pas de bacilles de Koch à l'examen direct. A la radio : « Nodules denses bi-apicaux. Opacité non homogène rétro-claviculaire. »

Ici encore, insuffisance de la surveillance radiologique qu'aurait au moins dû imposer l'épisode pulmonaire intercurrent.

Ces six observations ont été recueillies parmi les 72 malades entrées au pavillon sanatorial entre le 1^{er} janvier 1953 et le 1^{er} août 1954. Nous en avons éliminé tous les cas où le processus tuberculeux s'est installé plus d'un an après la fin de la cure de Sakel, soit 5 cas. C'est dire aussi que nos chiffres portent sur l'ensemble des malades traitées dans les hôpitaux psychiatriques de la Seine.

Ils nous ont paru assez graves pour attirer après d'autres l'attention sur l'importance de :

1° Evaluer exactement les contre-indications pulmonaires à la cure de Sakel ;

2° La surveillance rigoureuse du terrain pendant l'application et après la cure.

Cette exigence nous paraît d'autant plus impérieuse qu'il s'agit de formes de tuberculose grave, véritables flambées évolutives, avec essaimage macronodulaire et dans un cas hydro-pneumothorax asphyxique. Notre recul est insuffisant pour le pronostic lointain. Deux malades ont cependant quitté le pavillon sanatorial.

Sur le plan pratique, il nous paraît que chez tout malade, *quel que soit son passé pulmonaire*, s'imposent avant la cure de Sakel : vitesse de sédimentation et radiographie pulmonaire. Non seulement, une simple scopie est insuffisante, mais les tomos pourraient être nécessaires pour apprécier exactement certaines images suspectes.

Chez les sujets tuberculeux ou tuberculisés, plusieurs problèmes sont à envisager.

L'accord est général sur le fait qu'une *lésion bacillaire en évolution constitue une contre-indication absolue* à la cure de Sakel.

Notre expérience rapportée ici nous inclinerait volontiers à être aussi rigoureux lorsqu'existe la notion d'une *primo-infection récente*. Du moins, la surveillance de la cure devra-t-elle être particulièrement sévère.

Les problèmes les plus discutés sont ceux des *tuberculeux anciens avec lésions stabilisées*.

La position de Porot : « Insulinothérapie, traitement de choix des troubles mentaux chez les tuberculeux » mériterait d'être nuancée. W. Sargant et E. Slater ne classent pas la tuberculose parmi leurs contre-indications et invoquent seulement l'absence de tares physiques.

Plus rigoureuse est l'attitude de Claude et Rubenovitch. Bilan précis avant la cure, contrôle radiographique toutes les trois semaines en cours de traitement en cas de lésions cicatrisées, avec étude de la courbe de poids et arrêt de la cure si amaigrissement au bout de trois semaines.

A. Donnadieu et F. Perrens (*Journ. méd. de Bordeaux*, 1952) signalent plusieurs observations où la cure de Sakel a été bien supportée, mais conseillent la prudence, insistent sur la nécessité d'une surveillance radiologique attentive et notent que quelques accidents graves ont pu être observés.

Ainsi, chez les aliénés tuberculeux, il nous paraît que l'indication de la cure de Sakel dépend surtout du caractère évolutif des lésions pour ce qui concerne les indications. C'est dire l'importance du bilan et la nécessité de la collaboration du phthisiologue et du psychiatre.

L'évolutivité des lésions fibreuses restant délicate à apprécier, la surveillance en cours de traitement prend une importance exceptionnelle. Outre la courbe de poids et de température, la vitesse de sédimentation et une radiographie doivent être faites toutes les trois semaines, éventuellement complétées par des tomos.

Chez une de nos malades pour laquelle toutes ces précautions avaient été prises, les lésions restent stabilisées dix mois après la fin de la cure, bien que celle-ci ait été faite un an après la stabilisation des lésions pulmonaires.

Il nous paraît actuellement avantageux de faire précéder systématiquement et accompagner la cure de Sakel par un traitement antibiotique par l'izoniazide.

A condition que toutes ces précautions soient prises, nous pensons que la cure de Sakel n'est pas absolument contre-indiquée lorsque les lésions tuberculeuses sont stabilisées.

Mais toutes ces précautions nous paraissent d'autant plus nécessaires que nous avons vu le caractère particulièrement évolutif des complications tuberculeuses de la cure de Sakel.

Le problème théorique de la pathogénie de ces accidents mériterait une discussion à part. Nous nous réservons d'y revenir ultérieurement. Soulignons toutefois l'intérêt théorique des poussées évolutives déclenchées lorsque la cure de Sakel est instituée à proximité de la primo-infection. L'hypothèse d'un processus allergique ne paraît pouvoir être légitimement soulevée.

DISCUSSION

M. J. CARRIER (de Lyon). — Je félicite M. Follin de son exposé, qui a le mérite d'attirer l'attention sur un problème de haute portée pratique. Je n'ai jamais observé de complications tuberculeuses au cours de la cure de Sakel,

cela sur plus de 200 cas. Il s'agissait évidemment de malades dont nous connaissons le passé et qui avaient été examinés soigneusement. Les états pleuro-pulmonaires tuberculeux et para-tuberculeux sont assez fréquemment suivis d'accidents psychiques, voire de graves syndromes mentaux spécialement schizophréniques. Il semble que ce soit lorsque l'évolution pulmonaire devient favorable ou se stabilise que ces troubles se développent de préférence. Alors se présentent de graves problèmes relatifs au traitement de ces tuberculeux. Les méthodes thérapeutiques peuvent modifier les conditions allergiques de l'organisme, et aussi les conditions circulatoires générales ou locales. Certains auteurs, Boittelle, Collob, rejettent la cure de Sakel. Mais il est des cas où devant une évolution grave l'indication se pose formellement. Il semble qu'il ne faille pas alors exagérer les dangers de cette méthode. Comme le pense Porot, Donnadiou et de nombreux cliniciens, elles peuvent être employées dans des conditions d'extrême prudence et de surveillance. Nous avons personnellement l'expérience de plusieurs cas où la cure de Sakel a été très bien supportée. Dans un cas seulement, des accidents d'ordre congestif et d'œdème pulmonaire ont interdit la continuation du traitement. Un contrôle clinique et radiologique doit être pratiqué avant, pendant et après le traitement. On doit s'entourer de la collaboration d'un phtisiologue qualifié. Outre les cas où le pneumothorax doit être soigneusement entretenu et représenté, en l'absence de brides, un élément favorable de protection, la couverture de certains agents médicamenteux (streptomycine, P.A.S., rimifon) est extrêmement importante dans ces cas.

M. M. LECONTE. — J'ai été très intéressé par la communication de M. Folin, qui est très riche d'enseignement. Elle peut avoir l'heureux effet d'inciter à la prudence les médecins qui sont encore partisans des traitements de choc.

Deux principes me semblent à dégager qu'on a parfois perdus de vue : C'est tout d'abord : *Primum non nocere*.

Et en second lieu : *En toute chose il faut considérer la fin*.

Dans un article fait en collaboration avec Pougetoux, nous avons recherché, parmi les malades décédés de tuberculose, ceux qui avaient eu des traitements de choc, et nous en avons tiré un certain nombre de conclusions, qu'on pourra lire dans notre travail (1).

M. Follin a tout à fait raison de préconiser un examen complet du malade, mais il ne saurait être uniquement phtisiologique.

Il y a lieu de faire attention que, dès que l'ombre de la tuberculose peut planer sur un syndrome schizophrénique, les traitements de chocs (s'il en est qui doivent être pratiqués), doivent être évités.

Qu'il s'agisse de tuberculose collatérale, héréditaire ou personnelle, et cela pulmonaire ou extra-pulmonaire.

La notion de schizophrénie est une notion sur le seul plan du psychodiagnostic, et il est probable qu'il y a des syndromes discordants de forme schizophrénique ou autre, d'origine endocrinienne, traumatique, encéphalitique, toxique, colibacillaire autant que tuberculeuse, le plus souvent en association.

C'est pourquoi il convient de toujours fouiller l'étiologie et, à notre avis, de s'abstenir en matière de tuberculose des traitements de choc au profit des traitements étiologiques et biologiques, n'exposant ni la vie, ni la santé du malade.

(1) M. LECONTE et J. POUGETOUX. — Méthodes de choc et tuberculose pulmonaire. Intérêt de l'isoniazide en médecine psychiatrique. *Annales médico-psychologiques*, mars 1953.

De la nécessité d'étendre la capacité et la diversité des services spéciaux en matière d'assistance psychiatrique, par M. M. LECONTE.

Lorsqu'on se trouve à la tête de près de cinq cents malades répartis en cinq pavillons seulement, de plus de cent malades en temps ordinaire, l'entrave à l'action médicale efficace incite au rêve, devant le mélange existant des malades. Il serait plus juste de dire au cauchemar.

La sélection paraît d'autant plus opportune que jamais l'encombrement des services n'a autant paralysé l'action médicale. Il semble donc que le relatif rendement thérapeutique qu'on peut espérer dans les conditions actuelles de l'assistance devrait pouvoir être amélioré, par une spécialisation plus poussée des services.

Le fait que trop de services spéciaux n'existent que du fait du choix du psychiatre et qu'ils pourraient disparaître demain ; le fait que certains n'existent que pour un seul sexe, et que la répartition des malades obéit parfois encore à un mode administratif antédiluvien, aussi peu médical que possible, le matricule le plus bas à tour de rôle un mois sur cinq pour chacune des cinq sections à Maison-Blanche, nous a poussé à rédiger ces lignes dans l'espoir de faire le point, connaître l'avis de nos collègues et être, de toute façon, utile, en mettant en exergue des problèmes qui méritent attention.

Cinq pavillons pour près de cinq cents malades. Trois types de service seulement (tuberculeux de capacité insuffisante, épileptiques et aliénés difficiles d'Henri Colin, de capacité insuffisante). Voilà à peu près tout ce dont disposent, outre heureusement des colonies familiales, certains médecins de la Seine.

Or, dans le seul livre de soins aux infirmiers, de Marchand et Mignot, qui ne traite pas de tous, on compte déjà 16 quartiers différents qui sont l'objet de leçons au personnel soignant.

Il y a donc des services à créer de toutes pièces et des services à développer et à multiplier.

Nous rappellerons simplement les problèmes des quartiers de sûreté et du placement familial.

SERVICES OU PAVILLONS DE CHIRURGIE. — Leur création est d'importance majeure. Que de profanes seraient épouvantés s'ils savaient ce qu'a pu être, récemment encore, dans certains hôpitaux psychiatriques, le sort de malades mentaux, atteints d'affection chirurgicale.

Dans la Seine, malgré le dévouement de son chef de service, un seul pavillon à Sainte-Anne, pour tous les hôpitaux psychiatriques, est insuffisant, d'autant plus que nombre de lits sont réservés au service de psycho-chirurgie.

Un pavillon de chirurgie s'impose dans un hôpital de 3.000 malades, et cela, avant tout autre service.

LES SERVICES D'ALCOOLIQUES, HOMMES ET FEMMES. — De tels services devraient être créés dans un très grand nombre d'hôpitaux psychiatriques, au besoin à l'échelon régional.

Pour ne parler que de ce qui nous concerne, il semble anormal que la Seine ne dispose que d'un service exclusivement masculin.

Nous avons souhaité consacrer, dans notre service, un ou deux pavillons au traitement des alcooliques, dont le fonctionnement pourrait être voisin de celui qu'assure avec tant d'autorité le D^r Dublineau.

Nous estimons que les intérêts personnels ou scientifiques des médecins sont secondaires. Nous consentons volontiers à ce que ce service échoie éventuellement à l'un ou l'autre de nos collègues.

Nous pensons personnellement que le traitement de la majorité des cas d'alcoolisme nécessite l'intervention d'une autorité médico-administrative et que de tels services doivent être fermés.

LES SERVICES DE CONVALESCENTS. — Nous estimons qu'un quartier, pavillon, service, hôpital ou maison de santé de convalescents, devraient être créés.

En fait, de tels services pourraient sans doute se faire sur deux plans, à l'échelon hôpital psychiatrique et à l'échelon départemental, comme l'Assistance publique en possède de son côté.

Nous pensons que des services de convalescents, extérieurs à l'hôpital psychiatrique, faciliteraient le reclassement d'un plus grand nombre de malades, sans que les assistantes sociales, méthode que personnellement nous n'approuvons pas, soient contraintes de dissimuler le lieu même de l'hospitalisation des malades lors de leur sortie.

Les sorties précoces, voire prématurées, dans le même milieu, nous semblent de leur côté bien souvent défavorables.

M. Baruk avait créé un tel service, nous en avons créé un nous-même à Rouen. Nous savons les heureux résultats qu'on en peut attendre.

SERVICES DE DIÉTÉTIQUE ET DE DIABÉTIQUES EN PARTICULIER. — De tels services ne sauraient dispenser l'Administration de faire droit aux demandes des médecins qui désirent instaurer des régimes dans leur service ; mais la diététique — si négligée en psychiatrie — serait assurément plus aisément améliorée en qualité, facilité et rendements, si de tels services étaient créés pour les malades chroniques.

Les malades mentaux diabétiques auraient tout particulièrement intérêt — l'Administration et le corps médical aussi — à être groupés au sein d'un même hôpital d'abord, voire dans un seul hôpital secondairement en cas de longue assistance.

LES HOSPICES PSYCHIATRIQUES DE VIEILLARDS. — De tout temps, nous avons été partisan de la création de services distincts pour les vieillards et infirmes mentaux, afin de distinguer, d'une part, les malades mentaux, et d'autre part, les infirmes psychiatriques en tous points

assimilables aux infirmes banaux qui sont la clientèle habituelle des hospices régis par la loi de 1905.

Voici ce que nous écrivions déjà en 1938, à l'occasion de notre premier rapport administratif, à Dury-les-Amiens.

L'hospice de Frocourt

« Je dois mentionner les importants services rendus par cette organisation dont le département est redevable à M. Gevaudan, directeur de l'hôpital psychiatrique.

Dès le début, j'ai été vivement intéressé par cette formule réservée, dit le compte rendu de la commission de surveillance du 10 novembre 1937, à nos malades (et ils sont nombreux) qui ne sont pas réellement aliénés, mais sont plutôt relevables d'un hospice.

Grâce à l'entente survenue entre la Préfecture et la Commission cantonale, un très grand nombre de malades peuvent ainsi cesser d'appartenir à la loi de 1838, après un séjour d'essai que le médecin fixe suivant les cas. »

Cet envoi de malades à l'hospice de Frocourt est le premier pas franchi vers la sélection de plus en plus poussée qui se fera sans nul doute dans l'avenir.

Le problème se pose du siège des hospices de vieillards : extra- ou intra-psychiatriques ?

A notre avis, il devrait être proche, mais extra-psychiatrique.

Tout dépend naturellement de la conception que l'on aura de cet hôpital. S'agit-il encore d'aliénés, ou de malades réellement guéris ?

Il n'est pas douteux que s'ils sont à distance de l'hôpital, un contrôle psychiatrique régulier doit être assuré.

En tout cas de tels services ne sauraient être créés de toute pièce dans des hôpitaux totalisant déjà près de 3.000 malades ; hôpitaux qui ne peuvent déjà pas débiter et assurer un fonctionnement hospitalier et médical, normal et régulier.

SERVICES D'HOSPICE POUR MALADES ISSUS DE SERVICES RÉGULIERS. — Nous avons constaté que très fréquemment étaient admises dans nos services un certain nombre de malades qui, arrivant à l'âge de l'internement, émanaient de services d'arriérés, tel la Fondation Vallée.

Très vraisemblablement, il en est de même chez beaucoup de nos collègues.

Il nous semble que l'assistance de ces malades serait de beaucoup plus satisfaisante si elles étaient groupées.

CAS DES MALADES AVEUGLES. — Nous avons, dans notre service, trois malades aveugles, dont nul ne s'occupe au cours de la journée et qui se terrent lamentablement dans un coin.

Il y en aurait près de 10 à Maison-Blanche.

Nous pensons que de telles malades pourraient être dénombrées et au besoin groupées également dans un service particulier, en attendant éventuellement l'affectation dans un quartier spécial, d'hospice psychiatrique.

SERVICES LIBRES. — Ils doivent être multipliés tant dans les hôpitaux (mais leur capacité, leur technicité, le recrutement de leurs médecins doivent être réglementés) que dans les hôpitaux psychiatriques. Tout cela est connu depuis l'action du grand Toulouse.

Maison-Blanche, par exemple, hôpital de la Seine de près de 3.000 malades, n'en comporte pas.

Il en résulte que des malades sont parfois refoulés sur Sainte-Anne pour y revenir, ou que des certificats d'internement sont rédigés par des internes de l'hôpital, dont il n'est pas même sûr qu'ils soient docteurs en médecine.

Un tel service semble plus nécessaire qu'un service d'hospice pour commencer.

Mais des règles doivent présider à leur organisation et non le fait du prince, s'ils se créent au sein de l'administration.

LES SERVICES DE TUBERCULEUX. — La question est enfin à l'étude depuis un certain temps au ministère de la santé publique, à l'échelon national.

Nous avons dit par ailleurs ce que nous avons trouvé à l'hôpital psychiatrique de Bassens.

Cependant un ancien interne de là-bas, avait signalé dans sa Thèse, il y a déjà de nombreuses décades, la nécessité d'isoler les aliénés tuberculeux, et rien n'avait naturellement encore été fait en 1947, lors de notre prise de fonctions (1).

Dans la Seine même, certains malades tuberculeux, attendent, pendant des temps variables selon les services, d'être mutés dans le service spécialisé, qui d'ailleurs, jusqu'à ce jour, n'était pas encore en état de faire lui-même les tomographies aux tuberculeux qu'ils traitent.

Nous devons donc exprimer le vœu que les tuberculeux puissent achever leur cure jusqu'à son terme.

Nous souhaitons que là encore priorité soit donnée, avant la création de tout hospice psychiatrique, à la création d'un second pavillon de tuberculeux.

Enfin, il nous semble désirable de voir le dépistage de la tuberculose pratiqué de façon systématique chez les membres de notre personnel.

SERVICES POUR ALIÉNÉS DIFFICILES. — Nous ne connaissons que Hoerdet et Henri Colin, et peut-être Montdevergues.

(1) Psychiatrie et phthisiologie. Leur place dans une conception de la médecine psychiatrique (*Annales de médecine légale*, novembre 1952).

Tous les psychiatres se plaignent de leur insuffisance capacitaire et numérique. A quand leur extension et une loi nouvelle ?

Nous n'insisterons pas sur ce sujet déjà traité par nombre de maîtres éminents, et notamment nos maîtres Heuyer et X. Abély.

LES COLONIES FAMILIALES. — Notre expérience de la question qui nous a fait davantage souhaiter le développement du placement asilaire péri-hospitalier à l'échelon régional, nous a incité à demeurer fidèle à ce placement à deux fins.

Assistance d'infirmes mentaux inoffensifs.

Essai de sortie surveillée de cas nécessitant d'être éprouvés et suivis de très près.

Les transferts en colonie familiale, hormis les nécessités de la phthisiologie et de l'isolement de certains sujets mentalement anormaux, sont les seuls auxquels nous souscrivons sans réserve.

Ce mode de placement mérite bien d'être développé.

LE SERVICE DES ÉPILEPTIQUES. — De tout temps, la création d'un tel service a été envisagée et des desiderata de ce genre formulés par de très nombreux médecins, dont les régions les plus diverses de France.

C'est pourquoi nous ne pensons pas qu'il serait opportun de supprimer le service d'épileptiques existant déjà dans la Seine, mais qu'il conviendrait, bien au contraire, de le développer, et de mettre à proximité tous les moyens possibles de détection médicale et psychophysiologique qu'il nécessite.

En effet, non seulement, les crises particulières de ces malades soulignent l'intérêt d'une spécialisation, mais tout ensemble leur caractère, leurs troubles du caractère à plus proprement parler, et l'unité des examens et thérapeutiques qu'ils nécessitent.

On a insisté sur la nécessité de locaux particuliers n'ayant qu'un étage. Nous pensons personnellement que la suppression d'un tel service serait un recul en matière d'assistance psychiatrique.

Sans doute la tâche est-elle ingrate, difficile, peu payante, du point de vue spectaculaire et statistique, car nos recherches en matière d'épilepsie doivent être très certainement orientées vers des recherches biologiques poussées. D'importantes découvertes scientifiques devraient pouvoir y être faites, mais on peut aussi essayer d'améliorer socialement.

CONCLUSIONS

1° Les services de spécialités doivent être créés ou développés en matière d'assistance psychiatrique.

2° Leur établissement doit être basé sur une conception médicale de la psychiatrie.

L'intérêt des malades doit primer sur celui de l'éventuelle carrière du psychiatre. Nous acceptons donc de n'en avoir aucun ou d'être chargé du plus ingrat.

3° Les services à créer sont avant tout, pour chaque hôpital psychiatrique, ou à l'échelon interdépartemental selon les cas :

- un service de chirurgie ;
- un service de convalescence ;
- un service ouvert ;
- un service de diététique, compte non tenu que l'administration se doit d'assurer les grands régimes de séries à tous les services ;
- un service de tuberculeux (local ou régional) ;
- un service d'aliénés difficiles, à la capacité suffisante ;
- un service d'arriérés, issus des services d'enfants anormaux (Perray-Vaucluse, Fondation Vallée, dans la Seine) ;
- un service d'hospice pour vieillards, infirmes mentaux ou ex-aliénés, pour aveugles, pour infirmes physiques et mentaux ;
- un service d'épileptiques pour les deux sexes ; le maintien s'impose là où il existe déjà ;
- un service d'alcooliques pour les deux sexes également.

Le développement des spécialités est un fait de l'évolution médicale.

L'extension des services spécialisés est une donnée en accord avec les principes de la médecine psychiatrique, tels que nous les définissons depuis 1938, indépendants de toute position doctrinale officielle, administrative, politique ou syndicale.

DISCUSSION

M. S. FOLLIN. — Je connais bien la position de M. Leconte pour en avoir souvent discuté amicalement avec lui. Mais je suis un peu surpris de la lui entendre exposer d'une façon aussi systématique. A l'entendre, il semble qu'il y aurait intérêt à grouper par exemple tous les diabétiques dans un seul pavillon. Cela créerait, je pense, des difficultés considérables, étant donné l'énorme diversité de comportement chez les malades appelés ainsi à cohabiter.

D'une façon générale, la plupart des psychiatres sont actuellement d'accord pour répartir les malades suivant les différents styles de comportement ou leur niveau de sociabilité.

J'insisterais volontiers avec lui pour mettre à part certains infirmes, certains déments séniles, absolument calmes, et pour lesquels on peut légitimement se demander si leur place véritable n'est pas dans un hospice régi par la loi de 1905 sur l'assistance aux infirmes et incurables, quitte à ce que ce service soit visité périodiquement par un psychiatre.

Il n'en est pas de même pour les épileptiques. Le groupage dont je fais l'expérience actuellement dans mon service de Maison-Blanche, de 117 épileptiques dans une seule section, confirme l'idée que je crois la plus généralement répandue de la nécessité de répartir les épileptiques, non en fonction de ce diagnostic étiologique, mais de la nature de leur comportement. La nocivité de la promiscuité des épileptiques entre eux me paraît bien plus grande que la répartition de quelques unités dans des pavillons où ils se trouveraient en contact avec d'autres malades ayant le même niveau de sociabilité. Ayant assuré autrefois des services de tout venant, recevant les épileptiques parmi d'autres, je ne me suis jamais trouvé mal de les répartir en fonction de leur état mental, en ne faisant jouer aux crises épileptiques elles-mêmes qu'un rôle secondaire pour cette indication. Avec les traite-

ments modernes, les épileptiques à crises fréquentes sont d'ailleurs devenus rares.

Seul pourrait éventuellement se discuter l'intérêt de la création d'un centre national d'étude de l'épilepsie, bien outillé, tant sur le plan encéphalographique que neuro-chirurgical, mais je pense que les malades ne devraient y faire qu'un séjour relativement bref, l'assistance aux épileptiques devant se faire dans le sens des efforts maximum de réadaptation sociale et non dans le sens d'une concentration dont nous connaissons aujourd'hui tous les méfaits.

M. M. LECONTE. — Je ne suis pas d'accord avec M. Follin. Il va de soi qu'il sera inévitable de séparer certains malades, tels que des diabétiques tuberculeux, des diabétiques dangereux et mentalement anormaux, mais il nous semble que, de toute façon, la qualité des soins serait améliorée par une spécialisation des services.

Quant aux traitements sur place de toutes les catégories de malades, avec suppression des anciens services d'infirmerie, etc., nous le croyons regrettable et nous pensons que la qualité des soins peut en souffrir également.

Un excès de polyvalence a parfois pour résultat une insuffisance technique.

Sur un cas de psycho-anémie, par MM. J. LEYRITZ et M. WICKER.

De nombreux auteurs ont étudié les troubles psychiques en rapport avec l'anémie. Rappelons l'étude faite ici par André Cain et André Ceillier, dont l'un de nous eut l'honneur d'être l'élève, concernant les troubles psychiques de l'anémie de Biermer : l'anxiété est pour eux le symptôme le plus constamment rencontré, bien que les tableaux cliniques puissent être variés, et parfois, comme l'a montré peu après de Morsier, entrer dans un cadre nosologique banal, typique. Ces syndromes psychiques peuvent d'ailleurs s'accompagner ou non de troubles proprement neurologiques occupant même, parfois, une place prépondérante.

Nous remarquerons en outre que si la plupart des études portent sur l'anémie de Biermer, on a cependant décrit des troubles mentaux provoqués par d'autres syndromes anémiques, secondaires ou primitifs, aigus ou chroniques, d'étiologie plus ou moins déterminée.

Étudions maintenant le cas de Mme P., âgée de 32 ans, entrée à Clermont vers le milieu du mois de décembre 1954, venant d'un hôpital-hospice de Seine-et-Oise. Le certificat mentionne « un état dépressif atypique avec idées délirantes de persécution par intermittence, incohérence des propos et interprétations morbides diverses ».

Pour ce qui est du passé récent, nous apprenons que notre malade aurait présenté d'autres épisodes antérieurs :

en 1948, séjour de courte durée en clinique ; nous savons seulement qu'il s'agissait déjà d'un état dépressif avec incohérence des propos et idées de suicide ; un traitement par électro-choc avait été alors institué ;

au milieu de septembre dernier, elle est hospitalisée dans une maison

de santé de la région parisienne où elle est traitée, sans succès, par deux séries d'électro-narcoses suivies de rechute. Deux mois après, elle est transférée à Clermont.

Au premier abord, nous nous trouvons en présence d'une femme dans un état de subexcitation anxieuse ; logorrhéique, elle tient des propos plus ou moins cohérents et décousus. Parfaitement consciente de son état, elle déclare spontanément, avec une nuance d'affectation maniérée et théâtrale, qu'elle a « l'honneur d'être folle ». Elle paraît très préoccupée de sa situation familiale et de sa santé ; elle tient même des propos extravagants et ostentatoires, prétendant non seulement absorber le contenu des ampoules contenant les médicaments qui lui sont destinés, mais encore en « manger le verre ».

Dans l'intervalle de périodes d'exaltation analogues, elle apparaît comme très déprimée, déambule dans le dortoir, se lamentant auprès de ses compagnes, qu'elle entretient de ses maux. Des troubles du caractère multiplient les accrochages avec les autres malades et les infirmières, avec lesquelles elle se montre extrêmement exigeante. A chaque visite, elle se fait remarquer par son importunité : elle nous entretient de sa situation de famille, de sa sortie éventuelle, et se complaît dans l'auto-analyse comme les hypochondriaques. Le flou des propos, des arrêts, une certaine bizarrerie, quelques nuances de discordance affective nous ont même fait penser à une possible évolution schizophrénique.

Quant aux données sociales, la famille devait nous apprendre que la malade, mariée depuis huit ans, vit à proximité de ses beaux-parents, dont les ingérences continuelles l'importunent d'autant plus qu'ils auraient sur le mari une influence excessive. Une différence de niveau social entre les deux familles accentuerait encore les contrariétés domestiques. Ajoutons que son beau-père est au service d'un guérisseur, ce qui crée une ambiance particulière.

L'examen somatique nous révèle, quant à l'appareil cardio-vasculaire : un dédoublement du premier bruit avec tendance à l'égalité des deux temps ; une tension artérielle à 10/7 ; la malade fait état d'une hypotension de longue date.

Au point de vue digestif, elle se plaint de pyrosis et de constipation ; on note une aérocolie. Mère de trois jeunes enfants, on ne trouve aucun trouble marquant de la sphère génitale.

L'examen neurologique révèle une légère hyperréflexie tendineuse et une exagération du réflexe oculo-cardiaque.

L'étude morphologique nous montre : une voûte palatine ogivale, une hypertrophie amygdalienne unilatérale, l'absence de glossite et d'atteinte de la muqueuse buccale ; l'hypotrophie mammaire est marquée. Enfin, un certain degré de pâleur des téguments et des conjonctives un peu décolorées nous incitent à un examen hématologique, qui devait nous révéler une anémie (3.620.000 globules rouges, avec absence de formes immatures), une légère hyperleucocytose (8.500 globules blancs) ; le taux d'hémoglobine est légèrement abaissé à 80 %, la valeur globulaire est de 1,1 ; pour la formule blanche, une éosinophilie à 3 %. Sérologie sanguine négative quant à la spécificité. Azotémie : 0,40.

Dans les urines, absence d'albumine, sucre, urobiline et acétone. Un examen de selles devait être négatif.

Dès que nous eûmes connaissance de ces résultats, le traitement suivant

fut institué pendant dix jours : vitamine B12, 1.000 gammas par jour ; extrait hépatique, trois ampoules buvables.

L'état, qui était resté inchangé pendant les quelques jours qui précédèrent l'institution de ce traitement, devait rapidement évoluer vers la guérison progressive. Les troubles du caractère disparaissent les premiers, suivis bientôt des préoccupations morbides liées à l'anxiété.

Moins de deux semaines après l'admission, une entrevue entre la malade et ses parents, au bureau médical, nous rassurait définitivement sur son état, tant elle resta calme, s'intéressant de façon normale au sort de ses enfants, sans aucun débordement affectif inquiétant, parlant de sa sortie avec mesure.

Quelques jours après, un examen hématologique nous apprenait que l'anémie était en voie de régression très nette (4.410.000 globules rouges), le taux de l'hémoglobine étant remonté à 90 %.

Réclamée peu de temps après par sa famille, elle sort après un séjour de moins de trois semaines.

Tel est le cas de cette malade pour laquelle nous déplorons notre impossibilité à entreprendre des investigations hématologiques et biologiques plus complètes, qui nous auraient sans doute permis d'aller plus loin dans l'étude de cette anémie légèrement hyperchrome que nous ne pouvons nous permettre de ranger dans le cadre de l'anémie de Biermer avec une symptomatologie aussi fruste.

En ce qui concerne la légère hyperleucocytose, nous croyons juste de l'attribuer à l'électrosismothérapie : on sait qu'étudiant le syndrome humoral de l'électrochoc, Delay et Soullairac ont mis en évidence une hyperleucocytose.

En conclusion, nous ferons remarquer :

l'absence de signes proprement neurologiques d'allure neuro-anémique qui accompagne souvent ces états ;

il s'agit d'un cas où la symptomatologie en faveur de l'anémie était assez réduite contrairement à la plupart des observations publiées.

Quant à la nature des troubles mentaux, le caractère essentiellement dépressif et l'anxiété rentrent bien dans le cadre des troubles que l'on rencontre habituellement dans les psycho-anémies.

Nous pensons qu'il y a lieu de trouver dans cette étiologie anémique l'explication de l'échec de la thérapeutique de choc dans le cas présent et peut-être l'explication de certaines guérisons attribuées à la vitaminothérapie B12 systématique.

Enfin nous remarquerons l'intérêt d'examen hématologiques fréquents, et peut-être systématiques, devant la pauvreté possible des signes cliniques pouvant conduire à l'étiologie anémique.

Comme cette observation tend à le montrer, des symptômes mentaux importants peuvent être conditionnés, semble-t-il, par une anémie peu accentuée, capable, de surcroît, de sensibiliser encore le sujet à des facteurs psychologiques et sociaux nuisibles (comme dans le cas qui nous intéresse). Le fait que l'anémie puisse déterminer des troubles mentaux n'a pas lieu de nous étonner lorsque l'on se rappelle l'apport

considérable d'oxygène nécessaire au bon fonctionnement de la cellule nerveuse.

Pour terminer, est-il besoin de rappeler l'efficacité des thérapeutiques étiologiques en psychiatrie, comme ailleurs en toute médecine ? Baruk, notamment, a bien mis en valeur ce principe de la recherche minutieuse des troubles physio-pathologiques pour l'institution d'une thérapeutique pertinente. Cette recherche doit s'appuyer sur les données précises du laboratoire. La multiplicité, le grand nombre des examens à faire et l'utilité du résultat rapide pour la thérapeutique opportune nécessitent à notre avis l'existence d'un laboratoire par service.

BIBLIOGRAPHIE. — A. CAIN et A. CEILLIER : Contribution à l'étude des psycho-anémies : examen psychiatrique de quatre cas d'anémies de Biermer. *Annales médico-psychologiques*, 1936, I, p. 582. — G. DE MORSIER : Les syndromes psycho-anémiques. *Annales médico-psychologiques*, 1937, I, p. 177. — J. DELAY : *Méthodes biologiques en clinique psychiatrique*, Masson, 1950.

*
**

Élection d'un membre titulaire honoraire

M. Jacques HAMEL, membre titulaire, demande son admission à l'honorariat.

M. J. HAMEL remplissant les conditions prévues par les statuts, est élu *membre honoraire*, à l'unanimité des membres présents.

Élection de quatre membres titulaires

Après lecture du rapport de M. J. BARUK, au nom d'une commission composée de MM. W. AUBRUN, J. DELAY, G. TEULIÉ et J. BARUK, rapporteur, sont élus *membres titulaires* (23 votants) : MM. R. LAFON, par 23 voix ; J.-F. BUVAT, par 22 voix ; A. MANCEAUX, par 21 voix ; S. FOLLIN, par 19 voix.

Élection de deux membres correspondants nationaux

Après lecture du rapport de M. E. MARTIMOR, au nom d'une commission composée de MM. J. EUZIÈRE, R. LAFON et E. MARTIMOR, rapporteur. M. Jean FAURE est élu *membre correspondant national*, par 21 voix sur 22 votants.

Après lecture du rapport de M. M. BERGERON, au nom d'une commission composée de MM. W. AUBRUN, A. DONNADIEU et M. BERGERON, rapporteur, M. Pierre VERDIER (de Meknès), est élu *membre correspondant national*, par 19 voix sur 22 votants.

Élection d'un membre associé étranger

Après lecture du rapport de M. P. SIVADON, au nom d'une commission composée de MM. J. DELAY, G. HEUYER et P. SIVADON, rapporteur, M. José LUCENA, professeur à la Faculté de médecine de Récife (Brésil), est élu *membre associé étranger*, par 21 voix sur 22 votants.

Déclaration de vacance de quatre places de membre titulaire

La Société décide de déclarer vacantes quatre places de *membre titulaire*. Les candidats devront adresser au secrétaire général leur demande, accompagnée d'un exposé de leurs titres et travaux scientifiques, avant le 28 février 1955. L'élection aura lieu à la séance du 28 mars 1955.

Correspondance

Le bureau du *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française* ayant invité la Société à se faire représenter à la 53^e session de ce congrès, qui aura lieu à *Nice*, du 5 au 11 septembre 1955, le D^r Paul ABÉLY, *président*, est désigné pour représenter la Société à cette session.

Communiqués

La *séance clinique* du 14 mars 1955, réservée à des présentations de malades, aura lieu à 10 heures précises, à l'*Hospice de la Salpêtrière*, dans le service de psychiatrie du professeur LÉON MICHAUX.

En accord avec M. le D^r René CHARPENTIER, rédacteur en chef des *Annales médico-psychologiques*, les auteurs de communications à la Société pourront désormais disposer de six pages des *Annales* par communication.

La séance est levée à 19 heures.

Le secrétaire général,
D^r Xavier ABÉLY.

SOCIÉTÉS

Société française de neurologie

Séance du 4 novembre 1954

Présidence : M. A. THÉVENARD, président

Troubles de la mémoire topographique consécutifs à une intervention sur l'hémisphère non dominant, par MM. B. POMMÉ et P. JANNY.

Observation pendant trois semaines, à la suite d'une intervention pour tumeur du carrefour ventriculaire droit, ayant comporté une petite réaction de la zone du pli courbé, d'un syndrome transitoire de désorientation spatiale. Pas de trouble gnosique ou praxique associé, aucune atteinte de l'image corporelle, mais hémianopsie gauche et syndrome vestibulaire.

Neuro-brucellose tardive avec syndrome de Cotard,
par MM. Y. POURSIDES, A. CRÉMIEUX, P. MASQUIN et J. ROGER.

Observation d'un syndrome neuro-psychique, survenu deux ans après le début d'une brucellose, et dont les premières manifestations ont été un syndrome de Cotard avec délire de négation caractéristique. Ultérieurement, paraplégie. Après plusieurs poussées, l'ensemble finit par disparaître sous l'influence d'un traitement antibiotique.

Etude expérimentale des lésions provoquées par l'implantation intracérébrale de fragments d'or radio-actif. Incidences thérapeutiques, par MM. J. DE AJURIAGUERRA, Ph. BENDA, J. CONSTANS, M. DAVID et M. TUBIANA.

Implantation, dans diverses régions du cerveau de chiens, de grains d'or radio-actif de 0 mm. 5 de rayon, à des doses allant de 0,5 à 40 mc. Le diamètre moyen de la nécrose est de 3 à 4 mm. pour des doses de l'ordre du millicurie, de plus de 6 mm. pour des doses de 15 mc. Autour de la nécrose,

on note que des vaisseaux présentent des modifications diverses (prolifération endothéliale, périvasculite inflammatoire) parfois assez singulières, tel l'aspect en double collerette. Les cellules sont très altérées ; on note parfois une couronne de dépôt calcaire, la réaction névroglique se prolonge à la périphérie. Dans les cas aigus, les modifications œdémateuses peuvent être importantes. La ligne de démarcation avec le tissu sain est assez abrupte, mais irrégulière.

Application de ces faits à la destruction localisée de structures profondes par voie stéréotaxique chez l'homme ou à l'implantation dans certaines tumeurs malignes cérébrales de grains d'or radio-actif.

Coexistence, dans une même famille, de la neuro-fibromatose de Recklinghausen et de la myotonie atrophique de Steinert, par MM. P. KISSEL et G. ARNOULD.

Observation d'une femme de 36 ans atteinte à la fois de neuro-fibromatose de Recklinghausen et de myotonie atrophique de Steinert, caractérisées. La maladie de Steinert est retrouvée chez ses trois sœurs et la coexistence des deux affections chez deux de ses enfants (chez le fils, neuro-fibromatose accusée et maladie de Steinert fruste et, chez une fille, forme fruste de la maladie de Recklinghausen et de la myotonie atrophique).

Une telle association n'a été qu'exceptionnellement signalée. Elle pose le problème de l'association simultanée dans le patrimoine héréditaire des membres de cette famille de deux gènes pathologiques différents. S'agit-il d'une rencontre de pur hasard, ou ces gènes sont-ils liés et occupent-ils le même chromosome ? Seule une étude statistique permettrait de répondre à la question.

Aspect encéphalographique de la hernie temporale,
par M. G. RUGGIERO.

La hernie temporale est difficilement visible sur les ventriculographies ; par contre, l'encéphalographie fractionnée montre une image d'encoche de la citerne ambiante du côté de la hernie avec refoulement de l'aqueduc de Sylvius. L'image contro-latérale n'est pas pathognomonique d'une hernie contro-latérale.

Anévrysme artério-veineux carotico-caverneux spontané à symptomatologie oculaire uniquement contro-latérale, par MM. J. GRAVELLAU et P. NANIM.

Observation d'un malade de 67 ans, porteur d'exophtalmie droite avec souffle bilatéral. Artériographie droite normale ; l'artériographie carotidienne gauche montrait un anévrysme carotico-caverneux. La ligature de la carotide primitive a amené la guérison.

Groupement français d'études de neuro-psycho-pathologie infantile

Séance du 17 janvier 1955

Présidence : M. A. TOURNAY, président

Retard de la parole, aphasie ? Discussion, par MM. G. HEUYER, Fr. LANG, M^{me} RIVAILLE et M^{lle} RAUSCH.

Cette observation concerne un garçon présentant un retard global avec niveau mental mesuré par différents tests et se situant autour de 3 ans pour un âge réel de 7 ans. La valeur de ces tests est discutée, étant donné les troubles du langage. L'examen neurologique montre des signes discrets de localisation à droite. Le problème des aphasies d'évolution chez l'enfant est mis en cause à propos de cette observation.

Retard de la parole chez une fillette de 4 ans, aphasie ? Discussion, par MM. G. HEUYER, P. DELL, M^{mes} PRINGUET et S. A. SHENTOUB.

Cette petite fille, qui paraît d'intelligence normale, présente de gros troubles de la parole. Il semble qu'il y ait dans sa famille un retard héréditaire du langage. Aucun signe de localisation ne peut être mis en évidence. Néanmoins, l'importance et la fixité des troubles de la parole font poser le diagnostic éventuel d'aphasie.

Mutisme psycho-somatique. 2 observations. Discussion, par MM. G. HEUYER, Fr. LANG, M^{me} RIVAILLE, M^{lle} RAUSCH.

La première observation concerne un enfant de 9 ans atteint de mutisme extra-familial ; cet enfant ne parle que dans sa famille. Il est hospitalisé depuis plus de six mois et dans le service il n'a jamais parlé aux adultes. Par contre, il parle très normalement avec les enfants. Aucune amélioration n'a été observée depuis son hospitalisation. Le pronostic grave de ce cas est envisagé.

La deuxième observation concerne un mutisme chez un enfant de 13 ans, mutisme d'apparition récente. Les examens qui ont été pratiqués dans le service, en particulier une narcose sous maxiton, ont révélé un délire complexe de possession diabolique. Il s'agit donc d'un mutisme schizophrénique.

S. LEOVICI.

Réunion psychiatrique de Strasbourg-Nancy

*Séance du 27 novembre 1954, tenue à la Clinique psychiatrique
de la Faculté de médecine de Strasbourg.*

Présidence : M. le Dr Th. KAMMERER (de Strasbourg)

Quatre cas de psychose hallucinatoire chronique ayant été précédés d'épisodes dépressifs, par M. G. BOITTELLE, M^{me} Cl. BOITTELLE-LENTULO, MM. J. FORGET et A. ANTOINE (de Lorquin).

Quatre observations de psychose hallucinatoire chronique, ayant toutes été précédées d'un syndrome dépressif assez longtemps avant l'apparition des phénomènes délirants. Ces faits sont connus et ne sont pas particulièrement rares, mais il a semblé aux auteurs qu'il pouvait être utile de les rappeler en ce qui concerne le devenir des états dépressifs apparaissant assez tardivement et non symptomatiques d'un état de présénilité. Il est à remarquer que ces états dépressifs ont tous commencé par s'améliorer sous l'influence du traitement avant de céder la place à la psychose hallucinatoire chronique.

Syndrome de Pick précoce, par MM. P. KISSEL et G. ARNOULD (de Nancy).

Un cas de démence, de type Pick, avec atrophie du cortex frontal, ayant débuté à l'âge de 30 ans. De symptomatologie typique, ce cas évolue en six ans vers la démence complète et l'état végétatif. Avant 40 ans, l'apparition, et plus encore l'évolution complète d'une maladie de Pick sont exceptionnelles (4 % des cas d'après Sjögren).

Syndrome psychasthénique chez un sujet atteint de maladie d'Erb-Goldflam, par MM. M. BEAUDOUIN, A. PARMENTIER, R. HAY et M. BURNER (de Nancy).

Observation dans laquelle la maladie d'Erb-Goldflam, qui débuta après une rechute bénigne d'amibiase chronique, s'accompagne d'un état psychasthénique caractéristique. Le syndrome psychique persiste après la guérison par prostigmine du syndrome myasthénique. Les auteurs, considérant l'amibiase comme un facteur fragilisant et prédisposant au point de vue mental, posent le problème de réaction psychique latente, peut-être trop souvent méconnue au cours de la myasthénie.

Dyslexie chez les triplets, par MM. M. MATHIS et
R. DURAND de BOUSINGEN (de Strasbourg).

Observation de triplets âgés de 7 ans 1/2, dont deux sont des jumeaux monozygotes ; l'un d'eux est gaucher, l'autre est droitier. Tous deux pré-

sentent de la dyslexie, les troubles de l'apprentissage de la lecture étant plus prononcés chez le gaucher que chez le droitier. Le troisième frère, hétérozygote droitier, a présenté également une dyslexie moins grave et à tendance spontanément résolutive. Le test du village montrait des troubles dans la structuration de l'espace, dont la gravité était proportionnelle à celle du trouble dyslexique.

Brèves considérations sur le delirium tremens ; son évolution, son traitement. (A propos d'une thèse de M. STOEGER (Strasbourg 1824), sur la question), par M. Fr. ADAM (de Rouffach).

L'auteur, rapprochant ce travail, vieux de 130 ans, des exposés récemment faits à Paris (Groupement médical d'études anti-alcooliques, mai 1954), sur le traitement du delirium, s'étonne qu'en plus d'un siècle l'on ne soit pas arrivé à se mettre d'accord sur une définition *ne varietur* de l'affection. Et sur le mode de traitement à appliquer à ce mal, qui n'est que trop connu, à l'aide du moins des médicaments anciens (strychnine, par exemple). Il voit là une conséquence de l'insuffisance de « méthodologie » en cette matière... et en bien d'autres.

Activation de l'électro-encéphalogramme par l'alcool intraveineux dans les crises convulsives chez les alcooliques, par M. Th. KAMMERER, M^{lle} L. RETACCHI et M.-L. ISRAEL (de Strasbourg).

A propos de 15 malades hospitalisés à la Clinique psychiatrique, éthyliques chroniques notoires, présentant des crises épileptiques typiques ou des équivalents comitiaux survenant au cours d'une ivresse après quelques années d'inhibition, sont étudiés les effets d'une injection intraveineuse d'éthyl-pneumine (alcool éthylique à 25° dans une solution glucosée isotonique) sur l'électro-encéphalogramme. Dans quatre cas (26 %), alors que l'électro-encéphalogramme sans injection d'éthyl-pneumine était normal, l'injection d'alcool intraveineux provoque l'apparition d'anomalies électriques paroxystiques. L'intérêt de cette épreuve est évident et elle mérite des applications cliniques larges.

Granulie et delirium tremens, par MM. L. SINGER et A. WACKENHEIM (de Strasbourg).

Deux observations de granulie avec symptomatologie terminale de delirium tremens. Granulies vérifiées par l'autopsie. Dans le premier cas, l'alcoolisme n'est pas mis en évidence, contrairement au second où l'éthylisme est certain. Les auteurs se demandent si la granulie seule, sans aucun appoint alcoolique, ne peut déterminer le tableau classique du delirium tremens alcoolique.

Réflexions sur la fréquence relative des ulcus gastro-duodénaux chez les éthyliques traités en milieu psychiatrique, par M. J. HAMEL, M^{lle} Th. DAMPT et M. POIRÉ (de Nancy).

Les auteurs font remarquer la fréquence relativement importante de gastrectomisés parmi les éthyliques traités dans leur service de cure. Ils insis-

tent sur le fait que la gastrectomie crée par elle-même une pathologie qui, surajoutée aux effets toxiques de l'alcool, aggrave notablement les troubles présentés par les éthyliques et, en particulier, précipite l'installation de polynévrites.

Narcolepsie et polyurie transitoires après traumatisme du crâne, par M. Th. KAMMERER, M^{lle} J. JOUFFROY et M. A. WACKENHEIM (de Strasbourg).

Jeune homme de 16 ans qui présente, après un traumatisme occipital suivi de perte de connaissance, une crise d'excitation dans l'heure qui suit, un coma, puis une narcolepsie et une polydypsie avec polyurie pendant cinq jours. Pas de séquelles apparentes un mois après. Cas intéressant par la rareté des formes précoces de narcolepsie post-traumatique, la coïncidence de la narcolepsie et du diabète insipide ébauché, la sédation rapide des symptômes et la nature de la crise d'agitation du début.

Importantes lésions destructives du lobe frontal et de la tête du noyau caudé par projectile intra-cranien. Observation neuro-psychiatrique après 18 mois, par MM. A. DANY, R. DURAND DE BOUSINGEN et SEYWERT (de Strasbourg).

Projection, après explosion, d'un corps étranger pénétrant dans la corne frontale du ventricule gauche, près du trou de Monro et à 1 cm. 5 environ du III^e ventricule avec destruction partielle de la tête du noyau caudé, ayant nécessité une lobotomie frontale gauche atypique avec conservation du cortex frontal externe. Pas de séquelles neurologiques ni de syndrome post-commotionnel. Pas de détérioration mentale, mais il persiste au test de Rorschach des signes de la série organique. Les perturbations électro-encéphalographiques restent particulièrement discrètes.

Pneumatocèle avec atrophie bilatérale des lobes frontaux, par MM. D. PHILIPPIDÈS, R. STEIMLÉ et R. DURAND DE BOUSINGEN (de Strasbourg).

Observation d'une femme âgée de 40 ans, qui présente depuis 1949 un pneumatocèle intra-ventriculaire avec destruction complète des deux lobes frontaux. La malade évolue très lentement vers un syndrome confusionnel avec céphalées et vomissements. L'intervention permet d'obturer une brèche osseuse de communication avec le sinus ethmoïdal. Après l'intervention et le rétablissement d'un équilibre hydraulique cérébral normal, disparition des troubles psychiques. On ne note pas de détérioration mentale. Le test de Rorschach ainsi que le comportement de la malade sont normaux, la malade ayant parfaitement supporté la destruction lente de ses lobes frontaux.

Epilepsie post-traumatique avec syndrome parkinsonien apparus six mois après le traumatisme chez un parachutiste, par M. G. BOITTELE, M^{me} Cl. BOITTELE-LENTULO, MM. J. FORGET et A. ANTOINE (de Lorquin).

Observation d'un jeune traumatisé du crâne chez lequel sont apparues, six mois après le traumatisme, des manifestations épileptiques — crises, équivalents confuso-oniriques et automatisme ambulateur — associés à un

syndrome héli-parkinsonien droit, à une hémiparésie droite, et à des troubles sensitifs avec notamment hémianesthésie, toujours du même côté. L'électro-encéphalogramme n'a montré que des « altérations diffuses » peu caractéristiques. Les auteurs notent la complexité de ces troubles, discutent le problème de la localisation des lésions, soulignent la rareté du syndrome de Parkinson post-traumatique, et se demandent si les quelque deux cents sauts en parachute effectués par le sujet ne l'ont pas prédisposé à l'atteinte parkinsonienne.

Intérêt clinique de l'épreuve mescalinique au cours de certains syndromes psychiatriques, par M. H. MAUREL et M^{lle} WILHELM (de Rouffach).

L'administration de mescaline chez les malades mentaux exagère les troubles psychiques dans le sens même de la psychose et permet, dans certains cas frustes ou atypiques, de préciser le diagnostic clinique. On peut l'utiliser également comme test de pronostic, pour apprécier le degré de stabilité et de solidité d'une guérison apparente. Les caractères de l'ivresse mescalinique diffèrent notablement, chez les malades mentaux, de ceux que l'on décrit au cours des intoxications expérimentales pratiquées chez les sujets normaux. C'est ainsi que l'euphorie est rare, et plus encore les hallucinations visuelles, qui paraissent se manifester seulement chez les malades peu atteints. L'extériorisation de dispositions névropathiques est fréquente, sous la forme de comportements pithiatiformes. L'exagération des symptômes morbides apparaît plus nettement dans les psychoses de gravité moyenne; elle est cliniquement négligeable dans les dissociations profondes. L'effet de la mescaline est toujours transitoire et n'a jamais donné lieu à des organisations délirantes durables.

L'évolution de l'éosinophilie sanguine pendant les syndromes maniaques et mélancoliques, par MM. Th. KAMMERER et A. WACKENHEIM (de Strasbourg).

Devant l'impossibilité de pratiquer des dosages de stéroïdes urinaires, les auteurs se sont adressés à la numération des éosinophiles du sang périphérique pour apprécier le degré d'activité cortico-surrénalienne pendant l'évolution des syndromes maniaques et mélancoliques. Alors que le stimulus maniaque n'entraîne qu'une hyperactivité cortico-surrénalienne légère de quelques jours, le stimulus mélancolique semble responsable d'une importante hypersécrétion d'hormones cortico-surréniennes s'étendant sur plusieurs semaines. Les malades guéris de leur accès mélancolique ou maniaque avaient un taux d'éosinophiles normal. Les malades qui n'avaient pas normalisé leur taux d'éosinophiles n'étaient pas guéris ou sujets à une rechute précoce.

Syndrome parkinsonien au cours d'un traitement par largactil. Considérations physiopathologiques, par MM. M. HACQUARD, J. MERCIER et M^{lle} Th. DAMPT (de Nancy).

Une femme enceinte de deux mois et demi, vomisseuse incoercible, est hospitalisée pour une bouffée confuso-onirique. Le traitement par largactil fait apparaître un syndrome extra-pyramidal passager. Les données clini-

ques sont comparées à celles déjà publiées ; les auteurs les rapprochent des données récentes sur la neuro-physiologie du produit et proposent une explication à ces incidents extra-pyramidaux de la chlorpromazine.

Les complications psychotiques des démences organico-séniles. Possibilités thérapeutiques, par MM. M. HACQUARD et J. MERCIER (de Nancy).

Sept observations d'épisodes aigus chez des démentes organico-séniles âgées de 70 à 81 ans, et dont l'état physique, particulièrement précaire, invite à la prudence thérapeutique. Une conduite à tenir s'en dégage : la convulsivothérapie, pratiquée dans certaines conditions et associée à des thérapeutiques générales, a abouti à six améliorations compatibles avec une sortie.

Variations de la pyruvicémie veineuse au cours du coma insulinaire (cure de Sakel), par MM. P. ROYER et J. BRIGNON (de Nancy).

En confirmation de l'étude de l'Ecole italienne (Pansini), les auteurs constatent que, dans la cure de Sakel, le taux de pyruvicémie veineuse s'élève au cours du coma hypoglycémique. Il existe une inversion frappante des courbes de variation pyruvicémique et glycémique. Toutefois, dans certains cas, le taux de pyruvicémie veineuse continue à croître alors que la glycémie veineuse augmente par l'effet de resucrage. Cette apparente anomalie semble s'expliquer par une réaction d'hyperinsulinisme endogène à la surcharge glucidique.

Etapas de la promotion d'un service d'arriérés dits inéducables, par MM. P. RENARD et Cl. FORZY (de Prémontre).

Les techniques de réadaptation ne paraissent pas devoir être proscrites chez les arriérés profonds : pour autant qu'il ne s'agisse pas d'un pavillon inclus dans un service trop chargé ou encombré, les autres malades peuvent en retirer un certain bénéfice. L'expérience relatée tend à montrer que ces techniques devront précéder et non suivre ou accompagner les traitements médicamenteux qui, isolés, paraissent trop souvent inefficaces.

Accidents et incidents psychopathiques au cours des traitements par l'isoniazide en milieu sanatorial, par MM. J. KLARNET, P. BAULT, R. CHEVALIER, M. BEIS (Sanatorium français de Badenweiler).

Les auteurs relatent les petits troubles d'ordre neurologique et psychopathique au décours des cures d'isoniazide. Leur expérience porte sur 600 malades ayant reçu, *per os*, la dose moyenne de 5 mgr. *pro die* par kilogramme de poids, pendant six à huit mois. Ils insistent sur la rareté et la bénignité habituelles de ces incidents. Pourtant, ils ont observé quatre cas de bouffées confuso-oniriques. Celles-ci surviennent après une période prodromique faite d'anxiété et d'instabilité avec cénesthésies diffuses. Puis éclate un syndrome hallucinatoire avec agitation intense, réactions violentes, obnubilation intellectuelle. L'évolution s'est faite dans trois cas vers la guérison sans séquelles. Chez le 4^e malade, on découvre un syndrome schizophrénique, au sortir de la période aiguë. A noter que ces accidents sont survenus chez des sujets tarés ou fragiles.

Structure névrotique et glaucome. Premiers résultats du traitement psychosomatique par la cure de sommeil, par MM. L. ISRAEL et J. P. LÉVY (de Strasbourg).

Les auteurs présentent les premiers résultats du traitement du glaucome chronique par la cure de sommeil. Ces résultats sont extrêmement encourageants puisque, dans tous les cas traités, ils ont amené la disparition de tous les troubles subjectifs. Dans la majorité des cas, on obtient une baisse rapide et importante de la tension intra-oculaire, qui se maintient depuis lors sans miotiques. Enfin, et c'est peut-être là le résultat le plus intéressant, il fut fréquemment possible d'obtenir des récupérations de champs visuels même largement amputés, chose qui n'avait pu être obtenue jusqu'à présent par aucune autre thérapeutique. Les problèmes du traitement dans les affections psycho-somatiques sont ensuite discutés. Les auteurs essaient de préciser les critères des affections psycho-somatiques : troubles organiques objectifs d'origine émotionnelle. Ils montrent également, par les faits rapportés, que la psychanalyse, ou tout au moins la psychothérapie d'inspiration analytique, n'est pas la seule thérapeutique possible dans ces affections.

L. SINGER.

Société de médecine mentale de Belgique

Séance du 29 janvier 1954

Présidence : M. C. ROUVROY, président

Le diagnostic psychiatrique, par M. C. ROUVROY. (Allocution présidentielle).

L'auteur fait ressortir l'infidélité de nos diagnostics, leur manque de signification et leur défaut de validité.

Il montre les discordances entre les appréciations de divers spécialistes, non seulement en ce qui concerne l'étiquette nosographique, mais même lorsqu'il s'agit des grandes catégories psychiatriques. Le manque d'unité dans la conception de la maladie mentale est en grande partie responsable de cet état de choses. La maladie mentale ne résulte pas de l'action d'un facteur étiologique sur l'individu, mais plutôt de la réaction de cet individu aux influences qu'il subit. Il faut donc d'abord étudier la personnalité. Deux voies d'accès vers cette connaissance s'opposent : la voie phénoménologique ou subjectiviste, et la voie expérimentale ou objectiviste.

L'auteur s'attache à démontrer que cette opposition n'est pas irréductible. Il montre que nos pronostics sont souvent plus valides que nos diag-

nostics, comme s'il nous était plus facile de dire l'avenir que de constater l'état présent. Ce paradoxe prouve le rôle important de l'intuition phénoménologique dans nos analyses des états pathologiques.

Du danger d'administrer l'antabuse à l'insu du malade, par M. J. TITECA.

Observation d'un homme de 37 ans admis en clinique dans un état confusionnel grave avec hémiparésie droite et papille de stase, chez lequel l'artériographie s'est montrée négative et dont l'état s'est finalement amélioré par l'administration de sérum hypertonique.

La cause de cette confusion est restée mystérieuse jusqu'au jour où l'entourage avoua que, sur conseil médical, on administrait à cet homme de l'antabuse à son insu, pour lui faire croire qu'il ne supportait plus l'alcool. Le stratagème avait réussi une première fois, et c'est lors d'une récurrence que l'accident se produisit. Les imprudences dans l'administration de l'antabuse sont fréquentes ; il y aurait lieu de faire réglementer la vente de ce produit et de mieux informer les médecins.

J. LEY.

Société belge de neurologie

Séance du 29 janvier 1955

Présidence : M. J. DE BUSSCHER, président.

Contribution à l'étude de la myopathie oculaire de Fuchs. (Ptosis palpebral bilatéral par dystrophie musculaire des releveurs de la paupière supérieure), par MM. J. HENNEAUX et R. HÉRODE.

Observation d'une jeune femme de 26 ans, sans antécédents héréditaires ou personnels, atteinte dès la naissance d'un très léger ptosis de la paupière gauche, qui s'aggrava à partir de l'âge de 17 ans et devint bilatéral. Ce ptosis myopathique congénital, accompagné d'une ophtalmoparésie importante, fut opéré avec succès et l'examen des fragments musculaires montra qu'il s'agissait bien d'un processus dystrophique musculaire primitif, sans atrophie neurale. Les auteurs font un exposé historique de la question et discutent la parenté de ces cas avec des syndromes connexes.

Sclérose latérale héréditaire, par M^{me} E. HASAERTS VAN GEERTRUYDEN.

Dans une famille présentant de nombreux cas d'artério-sclérose, une sclérose latérale typique fut transmise de la mère au fils. L'auteur relate les

deux cas cliniques dont le diagnostic est confirmé par les examens anatomiques. Ces observations confirment la nature héréditaire de certaines scléroses latérales malgré l'existence de nombreux syndromes analogues acquis. Ces cas sont rares mais non exceptionnels. Il existe parfois un facteur racial comme le montrent certains travaux génétiques. Les lésions anatomiques sont identiques à celles des cas habituels de la maladie de Charcot.

Sclérose latérale amyotrophique et syphilis, par M. J. CORDIER.

Présentation d'un homme de 60 ans, qui fut atteint de syphilis à 31 ans et traité jusqu'à négativation. Une atrophie de la main gauche apparut six ans plus tard, puis de la main droite. Les réactions sérologiques sont toujours restées négatives. Actuellement, le malade présente une grosse amyotrophie de type Aran-Duchenne, sans signes pyramidaux. Discussion du diagnostic.

Relation du cas d'un homme de 59 ans dont l'affection évolua en deux ans, et qui présentait des réactions sérologiques positives pour le Kahn et le Meinicke. L'examen anatomique montra une sclérose latérale typique avec atteinte vasculaire généralisée à caractère spécifique. Discussion du diagnostic et des opinions de la littérature.

Étude expérimentale de l'action des barbituriques dans l'épilepsie corticale en foyer, par M. L. ECTORS.

La crise épileptique focale provoquée chez le lapin par l'application locale de pénicilline a les caractères bioélectriques de l'épilepsie humaine. L'administration de barbituriques supprime les crises toniques, mais il persiste des clonismes pendant toute la durée de la narcose. La cocaïnisation du cortex donne le même résultat. Le seuil épileptogène cortical n'est pas altéré par les barbituriques. Il est le même chez l'homme et chez les animaux. C'est l'allongement de la période réfractaire qui caractérise l'action des barbituriques. Ils agissent surtout ailleurs que sur le cortex. L'auteur montre l'analogie entre le sommeil naturel, le sommeil barbiturique et la destruction de la substance réticulée du mésencéphale. L'excitation de cette substance supprime les réactions répétitives exactement comme les barbituriques.

J. LEY.

ANALYSES

LIVRES, THÈSES, BROCHURES

PROBLÈMES MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

La pensée morale en médecine. Premiers principes d'une éthique médicale, par W. RIESE, M. D. Assistant Professor of Clinical Psychiatry and Neurology and of the History of Medicine et the Medical College of Virginia, ancien chargé de recherches du C. N. R. S. (1 vol. in. 8°, 84 pages, *Préface* du professeur agrégé Henri BARUK. Presses universitaires de France, Paris, 1954).

C'est aux Grecs qu'est due la naissance de la médecine naturelle établie sur l'observation et c'est avec le rapport interhumain qui distingue la médecine hippocratique que naquit l'éthique médicale. Situait tout d'abord l'origine et la nature générale d'une éthique médicale, laquelle se définit par des actes accomplis suivant une règle, donc bien déterminés, l'auteur souligne que le décalage existant entre la pensée causale et les phénomènes qui ne s'y emboîtent pas parfaitement se retrouve au sein de l'éthique, décalage entre la pensée morale et la vie.

De cette éthique médicale, M. W. Riese rappelle les étapes historiques. « L'esprit et le texte du serment des hippocratistes ne laissent subsister aucun doute que l'éthique médicale incarnée dans ce document unique est conçue comme une éthique médicale individuelle » dont les obligations, de caractère spécifique, sont en nombre fort limité par rapport à la multiplicité des situations posant au médecin des problèmes moraux. Avec ses divers éléments (religieux, socio-professionnel, technique, moral proprement dit), le texte du serment d'Hippocrate dépasse l'essence et la portée d'un code d'éthique, ajoute M. W. Riese, et ses différentes versions (hindoue, chrétienne, arabe ou contemporaine) ont un fond identique. Toutefois l'engagement solennel, pris par le médecin de consacrer sa vie au service de l'humanité, engagement figurant dans la formule de Genève, ne figure pas dans la version originale du serment d'Hippocrate. L'idée de l'humanité, étrangère aux Grecs, a succédé à celle de la divinité. Le cadre individuel est dépassé, l'action thérapeutique s'insérant dans le cadre de l'humanité. « Fusion qui assure à l'individu la qualité d'un dépositaire des valeurs humaines » et que traduit la dignité, fondement de la pensée morale.

L'auteur montre ensuite quel rapport s'établit entre le médecin et le malade qui lui livre « son corps et, le cas échéant, même son âme ». Il en souligne les risques, la faiblesse possible de la nature humaine, les dangers d'un attachement qui figure maintenant au premier plan des règles techniques que doit observer le psychanalyste, les inconvénients aussi de certaines méthodes de choc, reviviscence des méthodes de violence dont l'application aux maladies mentales remonte à Celse. D'autre part, si la sincérité est l'un des devoirs moraux incontestés, n'est-il pas pour le médecin des mensonges salutaires ? Toutefois, entre la vérité et le mensonge, existe la possibilité du silence et des phrases évasives.

M. W. Riese étudie ensuite les rapports du diagnostic et des causes morales des maladies, plus particulièrement dans les névroses ; le problème moral du doute dans l'indication thérapeutique ; la valeur morale de la thérapeutique ; il discute les problèmes posés au médecin par l'euthanasie, par la psycho-chirurgie, les méthodes de choc, et la « dégradation » secondaire de la « personnalité humaine ». Il met en lumière l'élément moral des méthodes thérapeutiques adoptées par Pinel, qui reposent sur le respect des « droits sacrés de l'humanité » et sur l'idée de la dignité de l'homme. L'aspect moral du pronostic, les problèmes posés par les mesures préventives prises par la communauté et qui ont une valeur morale très différente selon qu'elles visent ou non le bien-être de l'individu, les délicats problèmes aussi posés par ce type de médecine propre à la médecine moderne qu'est l'expertise sont ensuite examinés. Position paradoxale et précaire « que celle d'un expert appelé à se prononcer sur la responsabilité sans y croire en principe ». D'une part, écrit M. W. Riese, nous concevons l'homme comme en fonction de son histoire, c'est-à-dire de tous les facteurs qui l'ont « déterminé » mais, d'autre part, nous le considérons comme « auteur » de ses actes. Ce qui « implique l'idée de notre liberté, se manifestant à travers une existence par ailleurs déterminée ». Par conséquent, ajoute-t-il, « l'effort d'insérer dans la vie l'idée de l'homme auteur de ses actes est limité par la réalité concrète de l'homme, produit des facteurs agissant sur lui, et l'idée de l'homme libre ne reste qu'une idée vide ; elle n'en est pas moins une idée dont nous connaissons la force agissante ». Des plus difficile et douloureuse est la décision de responsabilité ou non.

Le dernier chapitre du livre traite du rapport de médecin à médecin, toujours au premier plan du code éthique médical. L'auteur y montre historiquement la pensée collective se substituant à la pensée individuelle et la consolidation du sentiment de groupe sans nul abandon du principe de la responsabilité individuelle. En appendice, les textes du serment d'Hippocrate et de la formule adoptée à Genève en 1948.

Dans une intéressante préface, M. Henri Baruk, à propos du décalage entre l'idée morale et la vie souligné par M. W. Riese, rappelle que, selon la tradition hébraïque, la loi morale n'est pas une idée, « un idéal entrevu contraire à la vie et à l'expérience », mais bien au contraire « une loi expérimentale découverte par l'observation de la vie sociale et en plein accord avec la vie ». Pour le médecin, se mettre à la place du malade n'est pas le résultat d'une idée théorique philosophique, mais « une notion concrète, vivante, sensible, réelle, émouvante, inscrite en pleine réalité, applicable et efficace ». Tel est « le fondement moral éternel de la médecine humaine ».

René CHARPENTIER.

NEURO-PSYCHIATRIE DE L'ENFANCE

Les déficiences intellectuelles chez l'enfant, par le Dr Claude KOHLER.
(1 vol., 222 pages, in « Paideia », bibliothèque pratique de psychologie et de psychopathologie de l'enfant, sous la direction du professeur Georges HEUYER, Presses universitaires de France. Paris, 1954).

Après un bref rappel historique des travaux concernant l'étude des déficiences intellectuelles, ainsi que des résultats acquis et des tâches restant à accomplir, l'auteur situe les étapes de l'évolution de l'intelligence normale. Il signale le rôle, dans cette évolution intellectuelle, de l'évolution instinctivo-affective et de la différenciation de l'intelligence suivant les aptitudes individuelles et les tendances spécifiques. Soulignant l'importance des études et des tests de Binet et Simon pour l'appréciation et la classification des déficiences intellectuelles, en particulier chez l'enfant, M. Claude Kohler expose ensuite les notions concernant les différents niveaux, le quotient intellectuel, les courbes de développement intellectuel, la distinction entre les états d'arriération mentale et les états de retard (scolaire ou éducatif), l'importance de la notion d'adaptation sociale.

Origines et causes des déficiences intellectuelles de l'enfant sont ensuite passées en revue. Pour les unes, primitives ou d'apparence primitive, bien que parfois d'apparition tardive, familiales, héréditaires, peuvent intervenir des mécanismes génétiques. Au nombre des autres, apparemment secondaires à une atteinte extérieure, l'auteur décrit les causes natales, périnatales et postnatales, dont il donne une classification schématique, insistant parmi les dernières sur le rôle du traumatisme affectif ou par privation des soins maternels et soulignant l'influence sur le quotient de développement de la séparation d'avec la mère.

Après un exposé des caractéristiques physiques et psycho-physiologiques des déficiences intellectuelles globales profondes (idiotie, imbécillité) et des déficiences intellectuelles globales moyennes et légères, débiles disharmoniques (sots, instables, émotifs) ou débiles harmoniques, exposé accompagné d'observations, M. Claude Kohler envisage les étapes du diagnostic. Il est, en effet, bien des erreurs à ne pas commettre, en considérant par exemple comme états d'arriération : des états démentiels, des déficits sensoriels ou moteurs, des aphasies, des déficits gnosiques et praxiques, dyslexies d'évolution ou perturbations affectives. Le pronostic, souvent délicat, variera suivant le degré de la déficience, ses causes, les possibilités thérapeutiques et éducatives. C'est à ces possibilités d'action préventive et curative (par des moyens médicaux, chirurgicaux, para-médicaux, pédagogiques, familiaux) qu'est consacré le chapitre suivant dans lequel l'auteur énumère également les dispositions législatives, les mesures sociales, les possibilités d'assistance, encore bien insuffisantes, prévues ou à prévoir, et que commandent les deux notions de curabilité et d'adaptabilité de ces enfants.

L'exposé des principaux aspects de l'évolution des déficiences intellectuelles chez l'enfant (vers l'inadaptation définitive, l'adaptation partielle ou complète, la régression, la délinquance aussi) termine ce petit livre, très dense, consacré à l'étude d'un problème dont les conséquences sociales, pourtant actuellement bien mises en lumière, ne sont pas encore appréciées à leur

juste valeur par les pouvoirs publics. En annexes, le texte de la loi du 15 avril 1909 sur les classes et les écoles de perfectionnement pour les enfants arriérés et les arrêtés les concernant, ainsi que le texte du décret du 14 mars 1952 instituant une aide aux aveugles et aux grands infirmes.

R. C.

Les difficultés alimentaires de l'enfant. Les anorexies mentales infantiles et juvéniles, par Albert CRÉMIEUX, professeur agrégé de neurologie et de psychiatrie à la Faculté de médecine de Marseille (1 vol., 90 pages, in *Paideia*, bibliothèque pratique de psychologie et de psychopathologie de l'enfant, sous la direction du professeur Georges HEUYER, Presses universitaires de France, Paris, 1954).

Ce petit livre contient un résumé et une mise au point des notions cliniques, pathogéniques, diagnostiques, thérapeutiques, prophylactiques, concernant les difficultés alimentaires de l'enfant d'origine psychique, difficultés relevant d'un « syndrome de refus », c'est-à-dire les anorexies mentales. Après avoir donné les indications nécessaires à l'examen somatique, biologique, psychique, des jeunes filles présentant, aux environs de la puberté, de l'anorexie mentale, et en avoir indiqué l'évolution, l'auteur passe rapidement en revue l'anorexie mentale de la seconde enfance et l'anorexie mentale du nourrisson ainsi que quelques autres troubles dysphagiques (névroses dysphagiques, vomissements névropathiques). Il s'étend d'ailleurs, après quelques pages d'historique, sur les considérations pathogéniques actuelles : théorie endocrinienne, théories psychologiques (influence du terrain, des événements, du milieu, rôle de l'émotion et ses diverses modalités, facteurs pathogènes de la symbiose mère-enfant et frustrations non supportées), perspective psycho-somatique (« troubles corporels d'origine psychique et plus particulièrement d'origine affective »). De cet aspect psycho-somatique du syndrome, M. Albert Crémieux met en lumière, dans ce cas particulier, ces trois conditions : aptitude à la conversion psycho-somatique ; aptitude à la localisation sur tel ou tel organe ou sur telle ou telle fonction (pour des raisons organiques, pour des raisons ou des motivations d'ordre psychogénétique plus ou moins inconscientes) ; aptitude à la persistance du symptôme.

Les éléments du diagnostic sont ensuite envisagés en insistant particulièrement sur le diagnostic de l'anorexie mentale avec la sitiophobie et avec la cachexie hypophysaire, sur le diagnostic aussi des névroses dysphagiques et des vomissements du nourrisson. Conçu dans une perspective psycho-somatique, le traitement de l'anorexie mentale de la jeune fille a pour base les principes classiques (isolement, rééducation alimentaire, psychothérapie), auxquels sont ajoutées dans certains cas l'utilisation des méthodes de choc et l'opothérapie, en particulier l'opothérapie anté-hypophysaire. Dans la seconde enfance, la recherche des éléments psychogénétiques acquis, conscients ou inconscients, éclairera la psychothérapie d'anorexies le plus souvent beaucoup moins prononcées, moins tenaces, que chez les jeunes filles. Chez le petit enfant et chez le nourrisson, les difficultés alimentaires et leur prophylaxie ont pour indication l'éducation et même, si nécessaire, le traitement, des parents.

R. C.

L'enfant infirme, son handicap, son drame, sa guérison, par Fabienne VAN ROY. (1 vol., 228 pages, publié avec le concours de la Fondation universitaire de Belgique, *Préface* de Jean PAULUS professeur à l'Université de Liège Delachaux et Niestlé édit., Neuchâtel-Paris, 1954).

Si la réadaptation au travail, donc à une vie normale, de l'adulte handicapé par des infirmités est l'un des problèmes individuels et sociaux qui attirent actuellement le plus l'attention, ce problème d'adaptation dont la solution a fait de très grands progrès, est plus urgent encore et plus complexe dans l'enfance, tant à cause de l'obstacle apporté par l'infirmité à l'épanouissement de l'enfant qu'à cause du nombre considérable d'enfants infirmes et de la variété de leurs infirmités. Ce qui domine la psychologie de l'enfant infirme, c'est le sentiment de frustration. Aussi Mad. Fabienne Van Roy consacre-t-elle à la frustration la première partie de cet ouvrage : définition et mécanisme général de la frustration (conditions de la frustration et réactions à la frustration), historique de l'étude clinique et expérimentale de la frustration (conceptions de Freud, d'Adler, de Pierre Janet, recherches sociologiques et expérimentales, mensurations cliniques).

Dans la deuxième partie sont étudiées quelques réactions significatives de frustration. Cela au moyen du *P.-F. Study de Rosenzweig*. (*Picture-Association Study for assessing reactions to frustration*), examen au moyen de l'association par l'image des réactions directes à la frustration. Il s'agit d'un procédé projectif limité destiné à mettre en évidence les réactions des sujets examinés devant les entraves de la vie quotidienne. Le matériel du test comprend 24 images. L'auteur en a utilisé la forme enfantine (dont elle décrit les 24 situations) pour l'examen de deux groupes : l'un d'enfants vivant en famille, l'autre d'enfants en traitement dans des instituts spéciaux. A titre comparatif, un troisième groupe d'enfants physiquement bien constitués a été également examiné à l'aide de ce test. De nombreux tableaux indiquent les résultats obtenus dans ces différents groupes et selon l'âge des enfants.

D'où une troisième partie, consacrée à l'étude des réactions psychologiques au handicap physique chez l'enfant. De la frustration chez l'enfant handicapé, l'auteur relève les modalités et les conséquences : besoins entravés tels que satisfactions fonctionnelles, morales (dépendance physique et dépendance morale), intellectuelles et artistiques, sociales (participation au groupe, besoin de sympathie, d'affection, de considération), dont les degrés, les manifestations et la fréquence sont clairement indiqués dans des tableaux statistiques. La base de la frustration est la comparaison avec autrui, d'où, trop souvent, du fait de l'entourage, une aggravation de cette situation.

Mad. Fabienne Van Roy analyse ensuite les réactions à la frustration de l'enfant handicapé (changement de caractère après un accident par exemple) et les symptômes de frustration (comportements et états purement émotionnels, conduites agressives, conduites évasives, attitudes positives) dont la nature et la fréquence relative sont bien mis en lumière dans des tableaux récapitulatifs.

Une adaptation psychologique au handicap physique devra donc chercher à « défrustrer » l'enfant. Or, toute adaptation, toute récupération d'un mouvement équivaut à un recouvrement de puissance et la restauration des fonctions articulaires et musculaires tend vers l'amélioration de l'état général. Il faut aider l'enfant à obtenir son indépendance, ne pas laisser l'infirmité limiter le contact social de l'enfant, ni la laisser s'opposer à des

distractions. La valorisation personnelle de l'enfant s'obtiendra par le développement intellectuel, la culture esthétique, la formation morale mais aussi par l'exercice de ses activités manuelles. Sa valorisation sociale sera facilitée par l'éducation du public et des enfants bien portants sur la conduite à tenir à l'égard des handicapés. Elle sera confirmée par une soigneuse préparation à une vie professionnelle adaptée aux aptitudes particulières, aux goûts, aux réactions de l'enfant, par une orientation bien précisée.

Une intéressante préface du professeur Jean Paulus, de Liège, précède cet important ouvrage, complété, en appendice, par l'indication de la technique du test, le texte d'un questionnaire envoyé à des adultes handicapés dès l'enfance, et un abondant index des ouvrages consultés.

R. G.

Nos enfants à l'école. Essai d'éducation radiophonique, par Robert, DOTTRENS. (1 vol., 198 pages, Delachaux et Niestlé édit. Neuchâtel-Paris, 1954).

On trouvera dans ce volume le texte de causeries radiophoniques faites de 1947 à 1952 sur les ondes du poste de Sottens par M. Robert Dottrens, pour « attirer l'attention des parents et des maîtres sur les tâches actuelles de la famille et de l'école : préparer une jeunesse virile et saine, capable de faire face aux exigences de la vie en communauté dans un pays qui se veut libre ».

Qu'est-ce que l'éducation ? A cette question l'auteur répond qu'éduquer, c'est donner à l'être humain, au cours de sa période de croissance, les moyens intellectuels et moraux qui lui permettront de se conduire honorablement dans la vie ; c'est apprendre à l'enfant à se conduire, à user sainement de sa liberté, à se sentir responsable de ses actes. De l'éducation, il indique la précocité nécessaire, les difficultés actuelles, les méthodes nouvelles d'éducation morale : autonomie, responsabilité, activité personnelle, esprit d'équipe, entraînement à l'effort, jeux éducatifs.

Avec des exemples, l'auteur expose ensuite les petits drames de la vie scolaire et les réactions qu'ils suscitent parfois de la part de parents. Bien peu comprennent que le rôle de l'école n'est pas seulement d'apprendre à l'enfant un certain nombre de connaissances dont il aura besoin plus tard, mais bien davantage de lui faire acquérir, dans un milieu très différent du milieu familial, des habitudes de travail, d'effort et de conscience. Et combien de parents, ignorants des méthodes d'éducation, ont cependant sur ce sujet des idées aussi précises que fausses et négligent d'avoir à l'école, avec les maîtres de l'enfant, des conversations d'où pourrait naître une collaboration utile aux progrès de l'enfant. Des problèmes familiaux aussi, dont sont rapportés ici quelques exemples, sont à considérer attentivement, étant donné leur retentissement sur l'éducation de l'enfant.

Occupations et loisirs des écoliers relèvent à la fois de l'éducation familiale et de l'hygiène mentale. L'auteur attire l'attention sur l'erreur consistant à ajouter au travail déjà très absorbant de l'école un trop grand nombre d'activités complémentaires : jusqu'à l'âge de la puberté, il n'est pas raisonnable d'en demander plus d'une à l'enfant. Quant aux heures consacrées aux loisirs, elles ne doivent pas être, au lieu d'heures de repos, des heures de fatigue, d'énervement. La tendance aussi de nombreux parents de faire à leurs enfants la vie trop belle, trop facile, à les combler, les rend trop souvent blasés. Quant aux sports, au cinéma, à la radio qui, pour tant

d'adultes et d'enfants, résumant désirs et possibilités de loisirs, l'auteur les exclut presque totalement. Aux mensonges du faux sport, à ses déviations, à ses abus, qui en font un spectacle et une loterie, une caricature du sport, à ses méfaits, il oppose le vrai sport des troupes d'éclaireurs, d'une gymnastique quotidienne rationnelle, du canotage, du ski, du tennis, du basketball, critiquant le football qui « n'est pas un sport », mais « un jeu sportif spectaculaire ». Quant au cinéma, dans les conditions actuelles de son exploitation, c'est, écrit M. Robert Dottrens, « un merveilleux moyen pour fausser l'entendement, la raison, le goût et le sens moral » des enfants et des adolescents. Il ne s'agit pas ici, bien entendu, du cinéma scolaire, considéré comme une technique moderne d'enseignement, mais, et sauf exception, du « cinéma de salle », qui, « la plupart du temps, farcit la tête de nos enfants d'idées folles ou fausses » et est responsable de chocs affectifs durables. Quant à la radio (et nous rappelons qu'il s'agit ici d'un texte lu à Radio-Genève), pour l'auteur, elle exerce ses « ravages » sur les enfants et les adolescents de trois façons : par ce qu'ils écoutent, par ce qu'ils entendent malgré eux, par son attrait et sa facilité d'emploi. Emissions qui sont préparées pour des adultes, de même que les films au cinéma, mais le danger est encore plus immédiat, le poste de radio se trouvant à la maison même. Ici intervient la responsabilité des parents : excepté la musique à leur portée et les nouvelles, les émissions ne sont pas destinées à être entendues par des enfants. M. Robert Dottrens s'élève enfin contre la nocivité de tant d'hebdomadaires illustrés pour enfants et termine par des conseils aux parents pour la lecture des enfants.

Certains pourront trouver sévère — ou peut-être inconmode — un tel réquisitoire, non pas contre des moyens modernes de diffusion, mais contre l'usage qui en est fait. Partisan, on l'a vu, des méthodes nouvelles d'éducation, l'auteur met cependant les parents en garde contre des erreurs préjudiciables à l'éducation des enfants et des adolescents, erreurs résultant de l'usage inconsidéré de découvertes modernes par ailleurs remarquables mais dont il a pu, professionnellement, depuis 35 ans, mesurer les conséquences. Etre père ou mère de famille est assurément l'une des tâches les plus difficiles qui soit. Pourtant, elle ne s'apprend nulle part. Mais il est des parents qui réussissent parce qu'ils « ont su trouver et s'imposer une ligne de conduite » que l'on peut résumer ainsi : « Eduquer, c'est donner le bon exemple », et aussi : « Eduquer c'est libérer », apprendre à l'enfant « à se conduire, se discipliner et devenir maître de soi-même ». Assurément.

Et donner le bon exemple, le psychiatre sait bien que cela ne suffit pas toujours, car il le constate trop souvent, mais c'est indispensable.

René CHARPENTIER.

PSYCHIATRIE

Etudes psychiatriques. Structure des psychoses aiguës et destruction de la conscience, par Henri Ey (1 vol. in 8°, 788 pages, in « Bibliothèque neuro-psychiatrique de langue française ». Desclée de Brouwer et Cie édit., Paris 1954).

Faisant suite à un premier volume contenant huit études d'historique, de méthodologie et de psycho-pathologie générale, et à un deuxième volume

contenant onze études consacrées à divers aspects séméiologiques, tous deux présentés à nos lecteurs (*Annales médico-psychologiques*, mars 1949, pages 306-309, et novembre 1950, pages 555-556), ce troisième volume d'études psychiatriques de M. Henri Ey contient huit études sur ce qu'il nomme les « courtes folies », c'est-à-dire les psychoses aiguës, envisagées selon les principes jacksoniens de l'évolution et de la dissolution des « fonctions ». Exposant que, du point de vue pathogénique, les psychoses aiguës constituent les divers niveaux de « déstructuration de la conscience », l'auteur en déduit que l'ordre même des niveaux de cette dissolution « dévoile du même coup la stratification structurale de la conscience ». Conscience qui est « une activité basale et centrale de la vie psychique dont la structure et la déstructuration paraissent liés à l'organisation dynamique du "vieux cerveau", du système diencéphalo-cortical, appelé récemment "centrencéphale" ».

Après un rappel historique et critique des principales classifications des maladies mentales, M. Henri Ey propose en un schéma très simple leur division en deux grandes classes : pathologie de la conscience, à laquelle appartiennent les psychoses aiguës (crises maniaquo-dépressives ; bouffées délirantes et hallucinatoires, états oniroïdes ; psychoses confuso-oniriques) et pathologie de la personnalité, à laquelle appartiennent les psychoses et névroses chroniques (déséquilibre, névroses ; délires chroniques et schizophrénie ; démences).

D'où une première étude consacrée à la manie, à ses variétés cliniques, à la phénoménologie et à l'analyse structurale de la manie (qui est un niveau de dissolution peu profond), aux manies atypiques, aux manies chroniques et aux formes mixtes. Puis l'auteur examine la mélancolie, les conditions d'apparition et le tableau clinique de la mélancolie typique, son analyse structurale, ses formes atypiques (symptomatiques, évolutives ou étiologiques). Après les états maniaques et les états mélancoliques, avant d'aborder l'étude des psychoses confusionnelles, M. Henri Ey envisage comme un échelon intermédiaire celui des bouffées délirantes et psychoses hallucinatoires aiguës, « échelon essentiel puisqu'il nous permet de saisir dans le passage d'une conscience hallucinante à la conscience onirique le palier qui rétablit la continuité naturelle de la régression de la conscience depuis les crises maniaquo-dépressives jusqu'aux états confuso-oniriques » (p. 278). Il en rappelle l'histoire, depuis la description par Magnan des bouffées délirantes et les discussions dont elle fut l'origine, en décrit les variétés cliniques et les formes diverses, en analyse la phénoménologie et la structure, concluant qu'elles correspondent à une phase intermédiaire « de la décomposition du champ de la conscience où se désorganise la représentation de l'ordre spatialement vécu de l'expérience sensible actuelle » (p. 324).

Aussi l'étude suivante est-elle consacrée à la confusion mentale et au délire confuso-onirique. Soulignant dans l'historique la part considérable des travaux de l'Ecole française, l'auteur trace le tableau clinique, la phénoménologie, les formes cliniques, évolutives et étiologiques de la psychose confuso-onirique typique, dont il analyse la structure, celle d'une psychose aiguë dont le trouble négatif, c'est-à-dire la forme de déstructuration de la conscience (confusion) est le plus évident et dont cependant le trouble positif (onirisme), est encore assez évident. « Le délire onirique représente le vécu de la conscience décomposée dans la confusion. » Soulignant que l'on s'accorde pour attribuer à la psychose confuso-onirique un pronostic habituellement favorable, M. Henri Ey rappelle que, selon une loi formulée par lui

en 1936 avec J. Rouart: « plus une dissolution est rapide et profonde, de meilleur pronostic elle est ». Parmi les formes cliniques, des chapitres spéciaux sont consacrés au syndrome de Korsakoff, au délire aigu et à la notion d'encéphalite psychosique anatomique.

Mais la périodicité et le groupement d'accès de manie et de mélancolie, leur réunion en une entité décrite sous l'appellation de « psychose périodique » ou de « psychose maniaque-dépressive » posent des problèmes tels que ceux de la limitation de ce groupement, des formes chroniques, de la mélancolie d'involution, de la manie et de la mélancolie réactionnelles, des formes atypiques, problèmes qui sont à leur tour envisagés. L'originalité de la psychose périodique maniaque-dépressive, c'est, écrit M. Henri Ey, qu'elle est essentiellement caractérisée par un « déséquilibre fondamental de la vie émotionnelle » ou une « instabilité essentielle de la structure temporelle éthique de la conscience » ou encore par une « disposition cyclothymique basale », ces trois termes étant pour lui d'une « synonymie absolue ». L'étude des conditions biologiques constitutionnelles et accidentelles, de la psychopathologie (personnalité de l'homme maniaque-dépressif, sens des crises maniaque-dépressives, « choix » de la crise, sens de la crise dans l'existence maniaque-dépressive) amène à la constatation d'« une forme de périodicité et, en un certain sens, de chronicité, qui établit un large pont avec l'étude des psychoses chroniques et, spécialement ici, avec les névroses, c'est-à-dire avec la pathologie de la personnalité » (p. 516).

De l'épilepsie, à laquelle il consacre ensuite une étude parce qu'elle constitue « un prototype de maladie mentale évolutive à base de psychoses aiguës et un modèle de déstructuration de la conscience », M. Henri Ey passe en revue les accidents paroxystiques (crises, auras, équivalents), les psychoses aiguës épileptiques, les troubles mentaux chroniques (délires, évolutions schizophréniques, états démentiels), terminant par un tableau d'ensemble de « l'homme épileptique », dont le « caractère est profondément lié aux paroxysmes comitiaux ». Ce que l'on appelle la mentalité épileptique, « c'est une modalité d'existence que le processus épileptique imprime à la vie psychique ». L'épileptique oscille entre deux types de « personnalités » constitués par un « pôle hystéro-épileptique » et par un « pôle épileptoïde », mais toutes les épilepsies, quelles qu'en soient l'origine et la variété, ont en commun « la déstructuration, plus ou moins globale, brève ou complète du champ de la conscience, en rapport plus ou moins direct avec la libération de cette forme archaïque de la motilité qu'est le mouvement convulsif » (p. 648).

En conclusion de ces analyses cliniques, l'auteur aborde le problème de la définition et de la réalité de la conscience, celui de sa position dans l'ensemble du monde de la nature et de la vie psychique. Exposant les troubles de la conscience envisagés en psychiatrie, les opinions de Freud et des psychanalystes sur la conscience et ses troubles, il délimite ce concept en s'appliquant à préciser tout d'abord ce que n'est pas la conscience. « Elle n'est ni toute la vie psychique, ni une simple fonction ou propriété nerveuse, ni la forme suprême de l'activité morale et de la connaissance intellectuelle, ni un pur automatisme machinal... Elle est le champ du présent représenté. » (p. 677). Elle est « la forme de la vie psychique qui organise l'expérience actuellement vécue en champ du présent représenté », mais aussi « la force qui impose dans le champ phénoménal l'ordre au désordre » (p. 680). La structure formelle du « champ de la conscience » est celle

de « l'organisation temporo-spatiale de l'expérience vécue ». Suivent un tableau récapitulatif des études précédentes sur la structure des psychoses aiguës (c'est-à-dire la déstructuration de la conscience) et des réflexions philosophiques et physiopathologiques sur la corporéité de la conscience (développement génétique de la conscience et ses variations de niveau dans l'exercice normal de son activité ; dynamique de la conscience et de l'inconscient ; définition de la conscience ; place de la conscience dans la vie psychique, transcendance et immanence de la conscience ; structure de la conscience et structure du cerveau). Dynamique, est la structure de la conscience. L'activité de conscience nous est, à l'état normal, dissimulée par son mouvement même. « La structure de la conscience ne peut nous être dévoilée réellement que dans la réalité de sa déstructuration dans les psychoses » (p. 745). Les psychoses aiguës sont le « domaine privilégié » de l'application des principes « organo-dynamistes », « néo-jacksoniens ». Et la psychiatrie « érigée en histoire naturelle des maladies mentales » est ainsi basée sur la pathologie de la conscience, « soit directement, comme dans les psychoses aiguës, soit indirectement pour les maladies mentales chroniques », l'auteur se réservant de le montrer dans un prochain et quatrième volume.

Ce troisième volume, que termine une abondante bibliographie, contient de nombreuses observations.

René CHARPENTIER.

CARACTÉROLOGIE

L'acte médical et le caractère du malade, par le Dr Georges TORRIS. (1 vol., 380 pages, in collection «Caractères» publiée sous la direction du professeur René LE SENNE, membre de l'Institut, Presses universitaires de France, Paris 1954).

« La caractérologie est la psychologie du médecin praticien », écrit M. Georges Torres, qui s'élève contre cette idée que la psychologie serait réservée aux psychiatres. Adoptant les conclusions de René Le Senne comme base de « la psychologie différentielle répondant le mieux aux curiosités interpsychologiques du médecin », le but de l'auteur est de les émailler d'exemples cliniques tirés de la pratique médicale générale. Après avoir rappelé et critiqué les typologies psychiatriques, psychanalytiques, morphologiques, constitutionnalistes, physiologistes, et adopté la définition, donnée par René Le Senne, du caractère considéré comme « l'ensemble des dispositions congénitales qui forment le squelette mental d'un homme », il en décrit les propriétés fondamentales et en énumère les « huit types-repères », schémas dans lesquels figurent « des familles et des sous-familles ». Auxquels s'ajoutent encore des « propriétés complémentaires » et des « propriétés tendanciellles ».

Le caractère, ainsi défini, conditionnant la plus grande partie des réactions psychologiques des malades à leurs maladies, l'auteur classe dans les huit chapitres suivants et dans le cadre de ces huit types les faits observés par lui dans sa clientèle médicale générale. Ces réactions psychologiques, cortège affectif de la maladie, interviennent dans la symptomatologie et même dans l'évolution de la maladie, qu'il s'agisse des réactions : des « sentimentaux (émotifs non-actifs secondaires) », déprimés constitution-

nels, vulnérables et sujets aux troubles fonctionnels et psycho-somatiques ; des « passionnés (émotifs actifs secondaires), qui se défendent mal contre l'émotivité », sont enclins à des réactions névropathiques et à l'agressivité ; des « flegmatiques » (non-émotifs actifs secondaires), d'humeur égale, sérieux et sages ; des « apathiques » (non-émotifs, non-actifs primaires), paresseux, faibles, influençables, aux plaintes confuses, et qui sont peu portés à suivre les conseils donnés par le médecin ; des « nerveux » (émotifs non actifs primaires), d'humeur mobile, à symptomatologie bruyante et aux protestations exagérées d'obéissance et de fidélité ; des « colériques » (émotifs actifs primaires), sujets à des troubles fonctionnels et enclins à la familiarité ; des « sanguins » enfin, les moins anxieux de tous devant la maladie.

De ces diverses catégories, l'auteur présente les principaux traits, décrit le comportement devant la maladie, résume des observations cliniques, apprécie l'aptitude à la confiance et à la fidélité, la collaboration à l'acte médical en général et à la thérapeutique en particulier. Il énumère les états pathologiques divers qu'il a eu le plus souvent à examiner dans chacune de ces huit catégories et y ajoute des exemples tirés de l'histoire et de la littérature. Parmi les appendices de ce précis de caractérologie théorique et pratique du médecin-praticien figurent des tableaux récapitulatifs, une classification par maladie des types de caractère observés, un modèle de questionnaire caractérologique et une bibliographie.

R. C.

JOURNAUX ET REVUES

PSYCHIATRIE

La psychopathologie d'hier et d'aujourd'hui, par M. BERGERON. (*Journal de psychologie*, janvier-juin 1954, p. 265-88).

Dans les principales recherches et théories psychopathologiques de ce demi-siècle se fait sentir l'influence réciproque de la clinique mentale et de la psychologie.

L'auteur distingue d'abord le groupe des psychologues pour lesquels la psychopathologie était une méthode de recherche : Ribot a donné la première impulsion scientifique à la psychopathologie, considérant la pathologie comme une « expérimentation de la nature ». Dumas partage avec lui la conception de l'identité du pathologique et du normal. Blondel, au contraire, pose dans « La conscience morbide » le principe de l'hétérogénéité de la conscience normale et de la conscience pathologique. A sa psychologie fondée sur l'intelligibilité, s'oppose la psychologie des conduites de P. Janet, qui est génétique et comporte une hiérarchie des tendances, des plus élémentaires aux plus complexes. Il pose le problème psychologique des névroses, et l'on connaît l'importance de ses travaux sur l'hystérie et la psychasthénie.

M. Bergeron situe ensuite dans leur cadre historique la conception de la démence précoce de Kraepelin, et celle de schizophrénie, élaborée par Bleuler.

Avec Freud apparaît une doctrine qui vise à expliquer le comportement pathologique et normal. L'auteur fait une analyse critique de la psychanalyse à laquelle il reproche son individualisme excessif et l'explication universelle par la sexualité. Mais il reconnaît son apport positif, notamment les lumières qu'elle a apportées sur l'évolution de l'enfant, la notion de dynamisme psychologique et celle de conflit.

Le mouvement psycho-somatique n'est que mentionné, mais hommage est rendu à la théorie holistique de Goldstein.

L'auteur termine sa revue critique par Wallon, qui a eu le mérite de ne pas se limiter à la psychologie génétique et de faire appel à la neuro-biologie et à l'entourage social de l'individu. En effet, la psychopathologie ne saurait se dispenser de l'apport des sciences physiologiques, biologiques et sociales.

M. GLUGE.

L'avenir de la psychiatrie (El porvenir de la psiquiatria), par Isidore MAS DE AYALA (de Montévidéo). (*Revista de neuro-psiquiatria*, Lima, t. 15, n° 3-4, septembre-décembre 1952, p. 334-346).

Les classifications nosographiques en psychiatrie sont menacées. Il faut parler de syndromes et non de maladies. La notion de syndrome d'adaptation de Sélye est susceptible de nombreuses applications en psychiatrie. Les diverses méthodes de choc agissent par un mécanisme de réaction analogue à celui qui succède à un « stress ». Le domaine du psychiatre, envahi de plus en plus par le neurologue, le psychanalyste, l'interniste, se réduit progressivement à l'étude de la psychose par excellence, c'est-à-dire de la schizophrénie.

V.-J. DURAND.

Introduction à une psycho-pathologie sociale, par L. LE GUILLANT. (*L'évolution psychiatrique*, janvier-mars 1954).

L'auteur se propose d'étudier le milieu en psychiatrie. Il estime que les conditions de milieu ont un rôle si important dans l'étiologie des troubles mentaux qu'elles permettent d'insister longuement sur l'absence générale d'atteintes organiques, au sens habituel du mot, susceptibles de les expliquer. Pour lui, la majorité des grands malades d'asile ne présentent et n'ont jamais présenté d'altérations sensibles de leur santé, de manifestations somatiques ou neurologiques apparentes. Les perturbations fonctionnelles ou organiques sont en général fort superficielles et, semble-t-il, négligeables. Il insiste sur l'action du malmenage des malades mentaux qui aggrave et parfois défigure entièrement la maladie mentale, qui se trouve transformée selon les conditions de vie qui sont faites aux malades. Il en résulte que la sortie prise comme exemple de variation du milieu peut constituer une thérapeutique active des psychoses.

Le concept de la psychose maniaco-dépressive, examiné en passant, a éloigné de la réalité clinique, car l'on voit surtout des épisodes psychopathiques passagers, où prédominent assez souvent la dépression et l'excitation, mais où l'on observe aussi maintes manifestations polymorphes, confusionnelles, hallucinatoires. L'argument de la banalité pour en réfuter le rôle des conditions et des circonstances vécues par l'individu est sans valeur.

Après avoir ébauché le problème de la psychogenèse, l'auteur entend en abandonner le terrain pour demeurer sur un plan théorique et clinique. Il tire parti des textes de Staline, de Mao Tsé TOUNG pour étoffer ses conclusions relatives aux incidences d'une conception matérialiste et dialectique de la psychiatrie.

Des observations sont jointes au travail, mais il faut insister sur la nécessité d'une transformation des conditions de vie du malade et d'une préparation du milieu où il va vivre. C'est sur ces points que doit porter l'effort, car une clinique nouvelle se laisse entrevoir, partant de situations concrètes découvertes à l'origine des différentes manifestations psychopathiques, à défaut d'une nosologie réformée, tels que : troubles mentaux des télégraphistes, des bonnes, des retraités, etc.....

Maurice LECONTE.

A propos d'un essai d'utilisation des tests mentaux à l'hôpital psychiatrique, par M. BERGERON et D. BONNET. (*L'encéphale*, t. 42, 1953, n° 2, p. 137-144).

Un test n'a de valeur que relativement à une théorie psychologique donnée ; son objectivité n'est que relative. On a pu critiquer l'attitude impersonnelle du testeur, l'illusion des valeurs chiffrées, le risque des abus. Dans un service d'hôpital psychiatrique, de nombreuses difficultés limitent l'emploi des tests, qui doivent : être utiles, ne pas se montrer nuisibles. Parmi ceux dignes d'intérêt, les auteurs rappellent celui du barrage, modifié par D. Bonnet.

V.-J. DURAND.

L'apprentissage d'un test de barrage. Aspects significatifs des courbes obtenues chez des malades mentaux, par Dominique BONNET. (*L'encéphale*, t. 42, 1953, n° 2, p. 101-136).

Le test de barrage employé chez des malades mentaux, selon la technique de l'auteur (multiplication des épreuves, notation graphique des résultats), montre un intérêt diagnostique et surtout pronostique certain. Il y a, en effet, d'intéressantes variations d'une épreuve à l'autre, ce qui permet de suivre l'évolution de la maladie et d'observer l'action du traitement. Enfin, les séances de tests, souvent collectives, exercent une réelle action psychothérapique. Des exemples sont rapportés avec les graphiques.

V.-J. DURAND.

Disposition et attitude comme conceptions psycho-somatiques (Disposition and attitude as psychosomatic conceptions), par Berthold STOKVIS (de Leyde). (*Acta psychotherapeutica, psychosomatica et orthopaedagogica*, vol. 1, n° 1, 1953, p. 65-73).

L'auteur sépare d'abord au point de vue sémantique les concepts de « disposition » et de « d'attitude ». L'attitude d'un sujet se reflète dans sa structure physio-somatique. Si elle est fautive, on peut la modifier par l'action de la raison, ou par celle de la résonance affective. Celle-ci comprend quatre variétés : intentionnelles, prévue et imprévue, non intentionnelles, prévue et

imprévue. Le psychothérapeute psychosomaticien doit établir au moyen d'abord le malade, ce qui facilite le succès de la thérapeutique. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Une hypothèse générale sur les désordres psychosomatiques (A general hypothesis of psychosomatic disorder), par J. O. WISDOM (de Londres). (*The British Journal of Medical Psychology*, vol. 26, n° 1, 1953, p. 15-29).

Il y a deux grandes formulations théoriques sur les troubles psychosomatiques, dues à Alexander et à Deutsch. Elles concernent les relations de la personnalité avec les types de troubles, celles de l'environnement et des perturbations organiques chez l'enfant avec les manifestations psychosomatiques, mais n'expliquent pas pourquoi un sujet présente une affection psycho-somatique plutôt qu'un désordre purement psychologique. Pour l'auteur, une affection psycho-somatique survient quand l'imagination conduit les conflits essentiels à s'exprimer sous forme de sensations tactiles ou kinesthésiques. Ces sensations sont assez voisines de celles produites par une cause étrangère. Les corrélations physiologiques des sensations peuvent déterminer directement des troubles fonctionnels. Les images peuvent entraîner, indirectement, des modifications des aires sensorielles.

V.-J. DURAND.

Aspects psychosomatiques de l'hypertension essentielle (Psychosomatic aspects of essential hypertension), par Edward WEISS (de Philadelphie). (*Acta psychotherapeutica, psychosomatica et orthopaedagogica*, vol. 1, n° 1, 1953, p. 13-22).

Tandis que la conception purement organiciste s'est montrée insuffisante et néfaste en ce qui concerne l'étiopathogénie et le traitement de l'hypertension, la médecine psycho-somatique montre le rôle essentiel des émotions. L'hypertension émotionnelle est, généralement, liée à une hostilité durable, réprimée. Il faut lever l'inhibition et dévier l'agression en l'extériorisant pour diminuer l'anxiété et la hausse consécutive de la pression sanguine. Des cas difficiles sont ceux où s'associent des lésions cardio-vasculaires.

V.-J. DURAND.

Le psycho-somatisme en oto-rhino-laryngologie, par HIGGLET (de Bruxelles). (*Comptes rendus du 51^e Congrès français d'oto-rhino-laryngologie*, Paris, 26-30 octobre 1953).

Les déviations du comportement moral des individus ont une influence sur un grand nombre de maladies concernant l'oto-rhino-laryngologie. Sans présenter le caractère de véritables psychoses ou névroses, elles évoluent sur terrain émotif : rhinites spasmodiques, sinusalgies, épistaxis, troubles de l'odorat, troubles du nerf VIII (les hyperacousies, les dysacousies, les surdités dites nerveuses ou toxiques, les vertiges et tout spécialement les bourdonnements), aphonies nerveuses, spasmes glottiques, toux, hennage et bégaiement. Les spasmes œsophagiens sont particulièrement caractéristiques.

L. R.

Sur la névrose psychotraumatique primaire. Un cas de traumatisme psychique artificiel (On primary psychotraumatic neurosis. A case of artificial psychotrauma), par Oluf BRÜEL (de Copenhague). (*Acta psychotherapeutica, psychosomatica et orthopædagogica*, vol. 1, n° 1, 1953, p. 74-83).

A propos d'une intéressante observation de phobie chez une jeune fille de 15 ans, l'auteur montre le rôle des traumatismes psychiques dans la seconde enfance, contrairement aux écoles psychanalytiques qui insistent sur les chocs plus précoces. Dans le cas présent, un film a été l'élément causal, ce qui prouve les effets tardifs dangereux psychiquement du cinématographe. Cette observation confirme qu'une psychonévrose de type « névrose primaire psychotraumatique » (Brüel) est curable par la psychothérapie avec « restitutio ad integrum ».

V.-J. DURAND.

Contribution à l'étude clinique et psychodiagnostique d'un groupe de polyaccidentés, par M. SCHACHTER (de Marseille). (*L'ospedale psichiatrico*, 20^e année, fasc. 4, octobre-décembre 1952, p. 301-320).

L'examen psychologique, clinique et rorschachien de 60 polyaccidentés a montré la fréquence d'éléments d'agressivité, d'anxiété, de préoccupations hypocondriaques, névrotiques ou de type psychosexuel. L'insuffisance de la préparation professionnelle, les troubles de la dextérité, les conditions défectueuses du travail jouent un rôle important. Le test de Rorschach a confirmé les symptômes névrotiques, mais s'est montré peu favorable aux interprétations psychanalytiques d'après lesquelles le polyaccidenté exprimerait symboliquement sa révolte contre l'autorité. Le problème doit être étudié dans sa réalité la plus directe.

V.-J. DURAND.

La commotion cérébrale par le souffle des explosions. Quelques données expérimentales, par M. VALADE. (*Bull. de l'Académie nationale de médecine*, séance du 12 janvier 1954).

L'auteur rappelle que, suivant certains auteurs, la commotion cérébrale par le souffle des explosions correspond à des états purement psychiques et que, suivant d'autres, elle a un substratum anatomo-pathologique défini. L'auteur a fait des expériences sur des chiens et des lapins soumis, à l'air et en souterrain, à des explosions par très grosses charges d'explosifs : des lésions méningées, vasculaires et cellulaires ont été retrouvées de façon constante au niveau du cerveau des animaux ; ces lésions sont dues à la pression directe de l'onde de choc sur les parois osseuses de la boîte crânienne.

L. R.

Alcool et traumatismes. Etude de l'imprégnation éthylique par dosage de l'alcool dans le sang chez cent blessés admis dans un service de chirurgie, par Roger BESSON et Maurice REDOR (de Paris). (*La Presse médicale*, 18 juin 1953).

Il est fréquent de constater chez certains blessés amenés d'urgence à l'hôpital, un degré d'ébriété plus ou moins prononcé. Pour rechercher l'inci-

dence de l'état d'alcoolisme sur les traumatismes accidentels, les auteurs ont étudié à ce point de vue 100 blessés amenés d'urgence à l'hôpital Cochin et hospitalisés dans la clinique chirurgicale. Tout sujet victime d'un traumatisme récent, c'est-à-dire amené d'urgence, dans les heures qui ont suivi l'accident, a subi un prélèvement de sang dans lequel on a dosé le degré d'alcool, cela, de façon systématique, sans aucun choix. Sur ces 100 blessés admis d'urgence à l'hôpital Cochin, entre le 21 mars et le 3 juillet 1952, 32 avaient plus d'un gramme d'alcool par litre de sang : 26 hommes et 6 femmes, presque tous victimes d'accidents de la voie publique ou de rixes dans des débits de boissons, porteurs de lésions allant de la simple contusion aux traumatismes osseux et viscéraux les plus graves.

Le dosage d'alcool dans le sang, ajoutent les auteurs, a permis de constater qu'il n'existait pas un parallélisme étroit entre les signes apparents d'ébriété et la teneur du sang en alcool.

L. R.

L'alcoolisme en neuro-psychiatrie. (L'alcoolismo in neuro-psichiatria), par Giuseppe STEFANACCI (de Sienne). (*Rassegna di studi psichiatrici*, vol. 42, fasc. 2, 1953, p. 309-330).

L'auteur reprend l'étude de l'alcoolisme, en considérant successivement pathogénie et anatomie pathologique, biochimie, tableau des diverses formes de l'intoxication aiguë et chronique, symptômes neurologiques et psychiques, formes mineures, questions de l'hérédité, de la constitution, de la personnalité psychopathique. Enfin, sont envisagés le point de vue médico-légal, la prophylaxie et la thérapeutique curative. Après cette revue synthétique et critique, sont rapportées les données concernant 110 malades observés à l'hôpital psychiatrique de Sienne. Les différences cliniques et évolutives de ces cas avec les types classiques sont soulignées. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Bilan psycho-moteur des éthyliques chroniques, par A. LAMACHE, P.-M. DAVOST et B. CHUBERRE. (*Bull. de l'Académie nationale de médecine*, séance du 17 mars 1953).

Par une batterie de tests psycho-moteurs, les auteurs ont classé les alcooliques chroniques en trois groupes : 1° ceux qui ne présentent que des troubles légers de la coordination et de la dissociation des mouvements ; 2° ceux dont le tremblement entrave considérablement l'efficiencia ; 3° les grands incoordonnés. Le sevrage améliore d'une façon spectaculaire les sujets du deuxième groupe, mais n'a pas d'action sur ceux du troisième.

L. R.

Sur quelques causes des rechutes dans l'alcoolisme, par G. BOITTELLE et Cl. BOITTELLE-LENTULO. (*Etudes anti-alcooliques*, 6^e année, n° 24, octobre-décembre 1952, p. 261-263).

Les méthodes de traitement de l'alcoolisme peuvent exposer, après des succès passagers, à des rechutes assez fréquentes. Parmi les causes de ces dernières, les unes sont physiques (asthénie importante vers le 5^e ou le

6^e mois qui suit la désintoxication par exemple), psychiques (disparition du réflexe de dégoût, structure défectueuse de la personnalité) et enfin sociales (rôle néfaste de la profession et des cantines ouvrières, insuffisance du milieu familial). Mais un des plus gros facteurs de rechutes est la propa-
gande pro-alcoolique, toujours si intense.

V.-J. DURAND.

L'activité génésique des alcooliques chroniques, par A. LAMACHE, H. DAVOST, CHUBERRE et DELALANDE. (*Bull. de l'Académie nationale de médecine*, séance du 28 octobre 1952).

Se basant sur l'examen de 143 alcooliques chroniques masculins de 28 à 45 ans, les auteurs soulignent la fréquence des troubles de l'activité génésique qui ne sont pas signalés spontanément par les alcooliques et se traduisent le plus souvent par des manifestations déficitaires. Celles-ci portent de façon plus ou moins élective sur l'appétit ou la puissance sexuels ou, d'une façon globale, sur toute l'activité générale. Troubles faisant fréquemment partie d'un tableau clinique de sénilité précoce.

L. R.

Dysfonction du foie chez les alcooliques chroniques, par Yves ROULEAU et Guy NADEAU (de Québec). (*Laval médical Québec*, vol. 17, n° 4, avril 1952, extrait de 18 pages).

Tous les alcooliques chroniques semblent montrer une dysfonction hépatique, sans doute par diminution du pouvoir antitoxique. Le traitement de l'éthylisme chronique ne doit pas négliger la régénération de la fonction hépatique. Les facteurs lipotropes (choline, méthionine, cystine), associés à un régime vitaminé, sont très utiles. Parmi les épreuves fonctionnelles, la rétention de bromosulfaléine est la plus sensible. Il faudrait établir si le parallélisme noté dans certains cas entre l'amélioration psychique et celle du foie est un phénomène constant. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

L'encéphalographie gazeuse au cours du syndrome de Korsakoff, par Paul NAYRAC, Pierre GRAUX, Jacques CARON et Gérard MILBLED. (*Bull. de la Société de médecine du Nord*, séance du 26 juin 1953).

Des encéphalographies gazeuses par voie lombaire pratiquées chez quatre malades, pour lesquelles le diagnostic clinique de psychose polynévritique de Korsakoff avait été posé, ont montré : 1° dans quatre cas : une atrophie cérébrale prédominant au niveau des lobes frontaux; 2° dans trois cas : une dilatation des citernes de la base, coexistant avec les lésions précédentes. Si ces lésions ne sont d'aucun secours pour le diagnostic de la maladie ni pour son diagnostic différentiel avec la presbyophrénie de Wernicke, leur topographie est un argument en faveur de la théorie mixte frontale et diencéphalique de l'amnésie et leur constatation confirme le pronostic réservé que doit faire porter, du point de vue psychiatrique, le syndrome de Korsakoff.

L. R.

Le pronostic du syndrome de Morgagni, par A. MANCEAUX et Y. PELICIER.
(*Sud médical et chirurgical*, t. 87, 30 juin 1954, p. 3312-3320)

Les auteurs étudient une statistique de treize cas de syndrome de Morgagni observés en Afrique du Nord, tant chez des indigènes, musulmans que chez des sujets d'origine européenne. Un seul malade était de sexe masculin et neuf avaient moins de 40 ans. L'aspect de ces formes juvéniles, où dominent l'obésité, le dysfonctionnement gonadique et les troubles psychiques, leur a paru s'opposer aux cas classiques ménopausiques, avec hypertension et virilisme pileaire. D'autre part, les manifestations mentales s'y sont montrées d'une gravité pronostique inhabituelle. Seule, l'intervention d'un processus pathologique intéressant le couple diencéphalo-hypophysaire leur paraît satisfaisante pour donner une unité à ces aspects divers de l'hyperostose frontale interne. Indications bibliographiques.

J. ALLIEZ.

NEUROLOGIE

Cinquante ans d'études sur l'aphasie, par Th. ALAJOUANINE et O. SABOURAUD.
(*Journal de psychologie*, janvier-juin 1954, p. 146-73).

L'étude de l'aphasie a donné lieu à des travaux d'inspiration très diverse que les auteurs étudient après avoir souligné l'influence tardive exercée par l'œuvre de Jackson.

Les travaux d'anatomie et physio-pathologie ont tenté de localiser les troubles du langage. Les auteurs rappellent l'anatomie pathologique des aphasies de Broca et de Wernicke, en se référant aux travaux de Ch. Foix, lui-même inspiré par P. Marie. Penfield et son école de neuro-chirurgie ont apporté un précieux matériel en provoquant des réponses aphasiques par des excitations électriques du cerveau.

Des tests, des épreuves du langage ont été mis au point pour étudier les malades. Leur utilisation présente des difficultés, mais les épreuves de Head, de Wechsler, de L. Bender, entre autres, peuvent être fort utiles.

Les données psycho-pathologiques recueillies grâce à de nombreuses observations de malades constituent peut-être le matériel le plus fécond.

On possède des données plus précises sur les troubles de l'expression verbale que sur la réception auditive, du langage et sur l'activité intellectuelle des malades.

De cette très riche étude, dont on ne peut donner ici qu'un aperçu très incomplet, se dégage la difficulté de proposer une classification satisfaisante des aphasies dont les auteurs ont montré, en les étudiant, la diversité. Ils pensent que la classification dichotomique de P. Marie est, pour l'instant, la meilleure : aphasie de Broca, dans laquelle la désintégration de l'expression verbale est prédominante, aphasie de Wernicke, dans laquelle ce sont les troubles de réception et de compréhension qui prédominent.

M. GLUGE.

Contribution à l'étude de l'apraxie constructive (Contributo allo studio della aprassia costruttiva), par F. COLUMELLA et I. PAPO (de Milan). (*Archivio di psicologia, neurologia e psichiatria*, 14^{me} année, fasc. 3, mai-juin 1953, p. 389-403).

Les auteurs rappellent les travaux antérieurs, puis rapportent trois cas d'apraxie constructive : l'un par oblitération de l'artère cérébrale postérieure droite et de petits rameaux du système calcarinien gauche ; le second, par tumeur métastatique pariéto-occipitale gauche dans la région para-sagittale ; le troisième par glioblastome multiforme de la région pariéto-occipitale gauche dans la zone paramédiane. Pour les auteurs, l'apraxie constructive n'est pas un syndrome autonome. Elle peut être due à des troubles visuels, kinesthésiques, vestibulaires. Les fonctions élémentaires optiques, kinesthésiques et visuelles se localisant dans la partie postérieure des hémisphères, on comprend l'atteinte habituelle de cette région. Six figures. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

A propos de quelques syndromes neurologiques inhabituels dans le diabète sucré (à propos de 3 observations), par P. BOULET, H. SERRE, J. MIROUZE et H. BONNET. (*Bull. de la Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, séance du 28 mars 1952).

Les auteurs ont observé trois diabètes non acido-cétosiques accompagnés de syndrome neurologique rappelant la sclérose combinée multifocale de la moelle. Ils insistent, tout état tumoral étant éliminé, sur la rareté des manifestations neurologiques médullaires au cours du diabète. Leur mécanisme est d'interprétation difficile. L'origine carentielle est facilement éliminée (chimisme gastrique normal, épreuve à la vitamine B 12 négative) ; l'état vasculaire sclérogène est peut-être en cause, mais les auteurs insistent surtout sur la constance des perturbations lipidiques qui seraient, sinon la cause, du moins un relais possible dans l'éclosion des troubles neurologiques. Cette interprétation paraît confirmée par l'amélioration concomitante du diabète, des troubles lipidiques et des signes neurologiques dans une observation, sous l'effet du seul traitement insulinique.

L. R.

Signe d'Argyll-Robertson unilatéral au cours d'un syndrome neuro-anémique biermérien, par P. KISSEL, G. ARNOULD, P. HARTEMANN et J. DUREAUX. (*Bull. de la Société de médecine de Nancy*, séance du 25 novembre 1953).

Observation d'une malade de 45 ans, présentant un tableau typique de sclérose combinée de la moelle ; les troubles neurologiques ayant amené cette femme à se faire examiner ont permis de mettre en évidence une anémie grave hyperchrome avec anachlorhydropepsie. Tableau neurologique de dégénération combinée subaiguë de la moelle, à la période d'état, complété par un signe d'Argyll-Robertson unilatéral gauche indiscutable. Malade indemne de toute atteinte syphilitique : réactions biologiques négatives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Les auteurs insistent sur : 1° la rareté d'une telle observation clinique ; 2° le fait que, contrairement aux données classiques, le trouble des réactions pupillaires n'accompagne pas un syndrome fruste chez une malade traitée ; 3° l'inefficacité totale du traitement moderne sur les modifications statiques et dynamiques des pupilles de la malade.

L. R.

Syndrome de Romberg à manifestations oculaires, par E. et G. ROSSELET (de Lausanne). (Comptes rendus de la 14^e réunion des oto-neuro-ophtalmologistes et neuro-chirurgiens romands, 16-17 octobre 1954).

Le syndrome de Romberg est une entité connue depuis plus d'un siècle et dont l'origine n'est pas encore éclaircie. Cette affection, connue également sous le nom d'hémiatrophie faciale progressive, aplasie lamineuse progressive, trophonévrose faciale ou encore sclérodermie en coup de sabre, est caractérisée avant tout par une atrophie d'une moitié du visage, parfois de tout un côté du corps, et s'accompagne fréquemment de symptômes oculaires.

Les auteurs rapportent l'observation d'une malade présentant une hémia-trophie de la face et du corps du côté droit, ayant brusquement évolué à la suite d'un accouchement. Du point de vue oculaire, on note un syndrome de Cl. Bernard-Horner incomplet avec hétérochromie de Fuchs. Les auteurs exposent les diverses théories émises pour expliquer la pathogénie du syndrome de Romberg et admettent son origine hérédodégénérative. Ils font un rapprochement avec le *status dysraphicus* de Bremer, dans lequel peuvent se voir les mêmes altérations oculaires, et se demandent si le syndrome de Romberg ne pourrait pas en être une des manifestations.

L. R.

Troubles vertigineux et musculature extrinsèque du globe oculaire par J.-B. BARON. (Bull. de l'Académie nationale de médecine, séance du 12 janvier 1954).

Présentation d'un film reproduisant des expériences sur les souris, sur les poissons et des recherches sur l'homme qui montrent que les troubles vertigineux et le déséquilibre, chez ces animaux et chez l'homme, sont produits par des modifications d'orientation des axes des globes oculaires dus à une dysharmonie entre les rapports des muscles moteurs oculaires. Le système propriocepteur des muscles moteurs oculaires est à la base du contrôle des différents muscles de l'équilibre. Il suffit, pour faire disparaître les troubles vertigineux et rétablir l'équilibre, de corriger la dysharmonie existant entre les différents muscles moteurs oculaires, spécialement par l'adjonction de verres prismatiques qui redressent les axes oculaires déviés ; dans tous les cas de troubles vertigineux, cette thérapeutique est efficace.

L. R.

Quelques réflexions sur la dysréflexie vestibulaire croisée, par J.-P. DE REYNIER (de Lausanne). (Comptes rendus de la 14^e réunion des oto-neuro-ophtalmologistes et neuro-chirurgiens romands, 16-17 octobre 1954).

Lorsqu'on parle de dysréflexie vestibulaire croisée, on ajoute généralement le terme complémentaire de : prédominance unilatérale du nystagmus pro-

voqué. L'auteur se demande si, dans ces cas, il s'agit effectivement d'une prédominance d'un nystagmus sur l'autre. Le report sur un graphique des résultats obtenus au cours des épreuves caloriques chaudes et froides chez une quarantaine de traumatisés du crâne avec dysrèflexie vestibulaire croisée permet de constater que cette prédominance est bien relative. En effet, dans 30 cas, la réaction calorique froide était unilatéralement plus ou moins nettement diminuée ; c'était trente-quatre fois le cas pour la réaction calorique chaude. Ne serait-il pas plus exact de parler de dysrèflexie vestibulaire croisée avec diminution unilatérale du nystagmus provoqué ?

L'évolution du syndrome confirme ces faits.

L. R.

La dégénérescence hépato-lenticulaire nouvelle affection métabolique, par G. BOUDIN et B. PÉPIN. (*La Presse médicale*, 17 février 1954).

Reconnue initialement à l'occasion de ses manifestations cérébrales, la dégénérescence hépato-lenticulaire constitue un exemple de maladie générale intéressant au premier chef le système nerveux et comportant un ensemble de manifestations viscérales : cirrhose du foie et troubles pigmentaires essentiellement, mais aussi manifestations pancréatiques, rénales, osseuses ou endocriniennes. Affection hérédofamiliale, les travaux biologiques de ces dernières années permettent de la considérer comme une maladie métabolique, reconnaissant à son origine deux troubles biochimiques essentiels : trouble du métabolisme des acides aminés, d'une part ; et trouble du métabolisme du cuivre, d'autre part.

Les auteurs ont suivi et traité trois cas de dégénérescence hépato-lenticulaire. Ils ont étudié chez ces malades les troubles du métabolisme du cuivre, des amino-acides urinaires, et les effets du B.A.L. Reprenant à ce propos les travaux des auteurs anglo-saxons, ils concluent que les différents aspects de la dégénérescence hépato-lenticulaire peuvent se grouper dans le cadre des maladies métaboliques, les manifestations anatomocliniques, neurologiques, hépatiques et pigmentaires s'expliquant par les troubles du métabolisme du cuivre et l'hyperaminoacidurie. L'action du B.A.L., efficace aux premières cures, finit par s'épuiser et ne constitue qu'une arme thérapeutique imparfaite.

Les auteurs ont pu, en outre, mettre en évidence chez ces malades une hyposidérémie, ainsi que, chez les collatéraux ou descendants de ceux-ci, indemnes de tous signes cliniques, des perturbations biologiques témoignant ainsi de formes inapparentes de la maladie.

L. R.

Sur le problème des corrélations physiopathologiques entre système nerveux et estomac. (Zur Problem der pathophysiologischen Korrelationen zwischen Nervensystem und Magen), par Fried KRAULAND-STEINBEREITHNER (de Vienne). (*Wiener Archiv für Psychologie, Psychiatrie und Neurologie*, vol. 3, n° 1, Mars 1953, p. 25-37).

Reprenant une question que les discussions sur la pathogénie de l'ulcère gastrique ont rendue très actuelle, l'auteur étudie successivement les nerfs intra-pariétaux, puis périphériques de l'estomac, puis envisage les rapports de ce dernier avec la moëlle épinière, le bulbe, le tronc cérébral, l'hypotha-

lamus et les noyaux de la base, l'hypophyse et le cortex. Il évoque les travaux de Selye, de Fulton, les modifications observées après lobotomies (achylie fréquente). Faits expérimentaux et constatations cliniques sont rapportés.

V.-J. DURAND.

Syndrome de Pancoast-Tobias d'origine échinococcique, par Jean ROBERT D'ESHOUGUES et Jean HOUEL. (*Bull. de la Société des hôpitaux de Paris*, séance du 15 janvier 1954).

Observation d'une femme de 28 ans chez laquelle les douleurs brachiales, le syndrome de Claude Bernard-Horner, l'opacité de la partie supérieure de l'hémithorax droit et les discrètes érosions osseuses relevaient d'une échinococcose vertébrale. La thoracotomie permit l'extirpation d'un kyste hydatique du corps de la 2^e dorsale. Cette observation constitue un fait absolument exceptionnel, le syndrome de Pancoast-Tobias étant, dans la règle, provoqué par une tumeur maligne d'évolution rapide.

L. R.

Examen direct de la moelle par contraste gazeux et tomographie associée, par BONTE, LAINE et TRINEZ (de Lille). (*Bulletin de la Société française d'électro-radiologie médicale*, séance du 17 octobre 1953).

Les auteurs décrivent la technique de la myélographie gazeuse telle qu'ils l'utilisent, combinée à la tomographie, suivant la technique de Lindgren et Oden. Ils apportent les résultats de leur expérience et précisent les indications des différentes méthodes d'investigation myélographique. Ils pensent pouvoir affirmer que le grand avantage de la myélographie gazeuse est de mettre en évidence des tumeurs ou des hernies discales de très petits volumes, alors que la myélographie lipiodolée risque de les laisser inaperçues et demande des examens scopiques multiples et prolongés. Des diagnostics précoces de tumeur pourront être ainsi posés, ce qui permet d'apprécier les progrès réalisés.

L. R.

Sur les maladies démyélinisantes, par Ludo Van BOGAERT. (*Acta neurologica et psychiatrica Belgica*, septembre 1954).

L'encéphalomyélite disséminée, après avoir été assimilée à une forme spéciale de sclérose en plaques, a été ensuite considérée comme une forme particulière de l'encéphalite léthargique. Rares sont les cas où ce diagnostic peut être posé, et probablement dans des cas qui se situent tout près de la sclérose en plaques aiguë. Les autres doivent rentrer dans le cadre de l'encéphalite périveineuse, cadre où doivent également figurer certaines neuro-myélites optiques.

L. R.

Sur les maladies démyélinisantes chez l'homme et chez l'animal, par Ivan BERTRAND et Ludo Van BOGAERT (*Acta neurologica et psychiatrica Belgica*, septembre 1954).

Des rapports présentés au 1^{er} congrès international de neuropathologie (Rome, septembre 1952), en particulier par MM. J. Godwin Greenfield et

Abner Wolf, les auteurs concluent que la situation de la sclérose en plaques comme encéphalite n'est pas encore définitivement fixée mais qu'elle est certainement indépendante des encéphalites habituelles. Pour les formes concentriques, la comparaison avec les maladies du tabac offre des perspectives.

Ils attachent un grand intérêt nosologique à la proposition de séparer la démyélinisation par syndrome d'œdème des affections démyélinisantes d'apparence inflammatoire, de la sclérose diffuse familiale à forme d'insuffisance de l'oligodendrogliose, de la forme à cellules globoïdes.

Au point de vue histologique, les maladies expérimentales et les maladies de l'animal ne se présentent pas comme des scléroses en plaques comparables à la sclérose en plaques humaine.

L. R.

La meralgie paresthésique, par J.-A. LIÈVRE et H. BLOCH-MICHEL. (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 16 octobre 1953).

Série de 42 observations consécutives recueillies du 1^{er} janvier 1947 au 1^{er} janvier 1953, de cette affection décrite en 1895. A côté de la forme typique (30 cas), caractérisée par des paresthésies de longue durée, provoquées par la station debout, la marche et le frottement, il existe des formes écourtées, bilatérales, algiques pures, pluriradiculaires. Certains cas sont d'origine lombaire et dus surtout à des altérations discales traumatiques, dégénératives ou autres portant sur le disque L2-L3 ; d'autres cas sont de cause périphérique : cicatrice de la cuisse, tumeur, traumatisme d'effort, compression par le corset, etc., et un certain nombre de cas sont d'origine inconnue. Le traitement, causal ou symptomatique selon les cas, doit être limité à ce qui est raisonnable dans une affection désagréable et rebelle, mais de peu de gravité.

L. R.

Hémiatrophie alterne. (*Hemiatrofia alterna*), par Emilio R. VALDIVIA. (*Revista de neuro-psiquiatria*, Lima, t. 15, n° 3-4, septembre-décembre 1952, p. 292-316).

L'auteur rapporte un cas de syndrome d'hémiatrophie alterne : hémiatrophie faciale droite et hémiatrophie corporelle gauche avec signes de dysvégétose correspondant à la localisation alterne. Il y a un syndrome ébauché de Claude Bernard-Horner. Le trouble hémiatrophique fréquemment à localisation faciale n'est pas une maladie. C'est un syndrome végétatif à étiopathogénie variable. On peut réunir tous les troubles trophiques à siège hémicorporel et de nature végétative (hémiatrophies, hémihypotrophies, hémihypertrophies, hémilipodystrophies, spédatrophy), dans le groupe des syndromes hémidystrophiques. Il n'existe pas de centre ou de voies spéciales pour le trophisme, mais plutôt des niveaux différents d'intégration du système nerveux végétatif, dont l'atteinte organique ou fonctionnelle se reflète diversement dans les multiples aspects du trophisme. Quatre figures. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

L'électrocardiogramme dans les formes hautes de la poliomyélite antérieure aiguë, par René LEGRAND, Marc LINQUETTE, Georges NIQUET et Alain GÉRARD. (*Bull. de la Société de médecine du Nord*, séance du 29 janvier 1954).

Exposé des résultats électro-cardiographiques de 20 malades atteints de formes bulbo-spinales ou bulbaires de poliomyélite. L'influence du sexe semble indifférente : 11 hommes, 9 femmes. Proportion élevée d'anomalies : 11, chiffre important peut-être dû au fait que seules des formes graves font l'objet de ce travail. Electro-cardiogramme enregistré dans les 12 dérivations habituelles, au moment de la période aiguë, fébrile, puis à la phase chronique, quand ce fut possible. Les déformations sont évaluées en fonction des critères fixés par Lepeschkin.

Il n'a pas été relevé de troubles du rythme (hormis cinq tachycardies supérieures à 140). L'espace P Q. a toujours été normal. On relève sept dérivations d'axe (quatre gauches, trois droites) sans signes de surcharge, sept anomalies du complexe ventriculaire lent.

La signification et l'interprétation de ces faits sont discutés. L'existence de ces troubles électro-cardiographiques semble un argument en faveur d'une authentique myocardite poliomyélitique.

L. R.

Conceptions récentes sur la poliomyélite, par Hilary KOPROWSKI (de Pearl River, U. S. A.). (*Médecine et hygiène*, n° 228, 15 octobre 1952, p. 397-398).

L'auteur rappelle quelques travaux récents portant sur la classification des virus poliomyélitiques : type I (Brunhilde), II (Lansing) et III (Léon), les rapports avec les virus de Coxsackie, la présence du virus dans le sang, les problèmes de l'immunisation. A ce propos, sont citées les expériences faites en administrant la souche T.M. (de type Brunhilde) par voie buccale, et qui semblent pleines de promesses. Enfin est envisagée rapidement l'action des gammas-globulines.

V.-J. DURAND.

Identification de 50 souches de poliomyélite isolées en France et dans l'Union française, par P. LÉPINE, G. BARSKI, M. ENDO et Mlle J. BLUSSON. (*Bull. de l'Académie nationale de médecine*, séance du 26 janvier 1954).

Les auteurs ont isolé en culture des tissus et caractérisé immunologiquement, au cours de l'année 1953, 50 souches de virus poliomyélitique. Les trois groupes antigéniques reconnus depuis 1950 existent en France (type I, 78 % ; type II, 6 % ; type III, 16 %). La proportion des types II et III, nettement plus élevée qu'on ne le croyait, atteste une évolution inquiétante de la poliomyélite, ces types présentant, surtout le type II, une affinité particulière pour le bulbe et les étages supérieurs du névraxe.

L. R.

L'épidémie de poliomyélite de 1952 à Copenhague, 349 cas avec insuffisance respiratoire et paralysie de la déglutition, par H. C. A. LASSEN (Blegdamshospitalet, Copenhague). (*La Presse médicale*, 19 décembre 1953).

Cette épidémie est caractérisée, non seulement par son importance, mais aussi par le très grand nombre de cas compliqués d'insuffisance respiratoire

et de paralysie de la déglutition. Pendant les cinq derniers mois de l'année 1952, 3.000 cas de poliomyélite furent admis, dont 1/3 avec paralysie et 2/3 sans paralysie. Chez 1/3 des paralysés se manifesta une insuffisance respiratoire, souvent très grave.

En conclusion de ce travail, le traitement de l'insuffisance respiratoire et de la paralysie de la déglutition dans la phase aiguë de la poliomyélite est amélioré considérablement par : 1° la trachéotomie précoce avec introduction d'un tube à manchette gonflable ; 2° les aspirations fréquentes et les bronchoscopies ; 3° le drainage postural ; 4° la ventilation manuelle par ballon.

Ce traitement, mis en œuvre, a déterminé un abatement de létalité de plus de 80 % jusqu'à moins de 40 %.

L. R.

Aspect clinique d'une épidémie de poliomyélite en Océanie française et importance des injections intra-musculaires dans l'étiologie des paralysies, par G. THOORIS et L. ROSEN. (*La Presse médicale*, 17 décembre 1952).

Les premiers cas de poliomyélite apparaissent au mois de janvier 1951 et l'épidémie atteint son maximum en avril et s'éteint en juillet, faisant 109 victimes à Tahiti et 29 dans les autres îles d'Océanie française, dont 9 décès. Le plus grand nombre de cas se trouve dans la partie est de Tahiti. Quelques cas étaient apparus précédemment en 1947 et 1950.

L'aspect clinique des syndromes est typique. Il apparaît toutefois une prédominance des paralysies des membres inférieurs : $\frac{9 \text{ M.I.}}{2 \text{ M.S.}}$ Six mois après le début des symptômes, 19 % des malades présentent encore des paralysies, et 23 % une diminution de la force motrice.

Les enfants représentent le plus grand nombre de malades, une grande partie de ceux-ci ont reçu des injections intra-musculaires dans le mois précédant la paralysie. Une épidémie de rougeole est survenue immédiatement avant la poliomyélite. Des injections anti-syphilitiques intra-musculaires ont été pratiquées chez 645 personnes dans les districts dépendant de Taravao, en majorité des enfants. Il semble que ces injections aient favorisé l'apparition des paralysies, leur localisation élective sur les membres inférieurs et accru leur sévérité.

Le type de l'agent chimiothérapique paraît sans influence sur le nombre des paralysies, leur distribution par âge, leur localisation ou leur sévérité.

L. R.

La poliomyélite au Nord-Vietnam (épidémie de Hanoï : mars-juin 1950), par A. RIVOALEN, TRINH NGOC PHAN et NGUYEN DUC QUANG. (*La Presse médicale*, 14 octobre 1953).

Des épidémies de poliomyélite antérieure aiguë ont été signalées et étudiées dans presque tous les pays du monde. Jusqu'en 1950, on n'avait observé la maladie au Vietnam qu'à l'état sporadique, tout au plus sous forme de petits foyers isolés, tant au nord qu'au sud de la péninsule. Au début de l'année 1950, une épidémie sévère semble avoir intéressé tout le delta tonkinois. Les informations des auteurs valent pour l'agglomération

de Hanoï et sa banlieue mais, à la même époque, Haïphong et les grandes villes du delta ont été frappées aussi sévèrement. Aucun renseignement concernant la zone contrôlée par le Viet-Minh.

Cette épidémie de poliomyélite antérieure aiguë, la première observée au Vietnam, a sévi dans le delta tonkinois pendant les mois de mars, avril, mai, juin 1950. Elle a entraîné, pour la ville de Hanoï, la déclaration de 297 cas mais on peut chiffrer à cinq fois plus environ le nombre des cas réels. Elle a frappé, dans 85 % des cas, les enfants de moins de 5 ans et entraîné une mortalité de 8,62 % parmi les malades hospitalisés, c'est-à-dire les plus gravement atteints. Contrairement à ce qu'on observe dans les autres pays, où la maladie est liée à la saison chaude, elle a évolué ici avant la période des chaleurs. Elle a coïncidé, par contre, avec l'abaissement maximum de la nappe d'eau souterraine, aggravée cette année par la sécheresse relative de l'hiver. L'épidémie s'est localisée dans les quartiers surpeuplés de la ville où les mauvaises conditions d'hygiène fomentent et entretiennent toutes les endémo-épidémies, notamment les épidémies digestives.

L. R.

L'absence d'amygdales pharyngiennes est-elle un facteur prédisposant aux formes bulbaires de poliomyélite ? par M. PESTEL (de Paris). (*La Presse médicale*, 2 octobre 1954).

Une série d'enquêtes épidémiologiques récentes menées avec rigueur scientifique ont établi sur des chiffres significatifs la plus grande fréquence des formes bulbaires hautes de poliomyélite chez les sujets antérieurement tonsillctomisés.

Au cours d'une épidémie, l'absence d'amygdales pharyngiennes accroît d'environ quatre fois les risques d'atteinte bulbaire haute des sujets atteints.

Ces constatations, qui vont de pair avec l'augmentation en chiffre absolu des localisations hautes du virus, demandent des recherches complémentaires pour préciser le degré de dépendance de ces deux phénomènes.

L. R.

Sur un cas de névrite hypertrophique accompagnée de dégénérescences hémisphériques et de malformations, par I. BERTRAND, S. THIEFFRY et E. BARGETON. (*Revue neurologique*, t. 89, n° 3, 1953 (2^e semestre) p. 182).

Le tableau anatomique de la névrite hypertrophique comporte une hypertrophie de tout le système nerveux périphérique avec une prédominance des lésions au niveau de la racine du plexus. Dans le cas rapporté, les auteurs ont noté, outre ces lésions, des foyers de démyélinisation et de gliose fibrillaire intense au niveau de la substance blanche des hémisphères cérébraux et des cordons latéraux de la moelle (dix figures illustrent le mémoire). Ces lésions centrales ont conduit les auteurs à penser que la névrite hypertrophique est une affection dégénérative touchant directement le complexe gaine de Schwann-myéline dans le système nerveux périphérique au même titre que le groupement correspondant glie-myéline dans le système nerveux central. La présence d'une angiomatose dans le territoire démyélinisé des hémisphères et d'un pied bot congénital, dont le malade était atteint, confirme la nature dysgénétique de l'affection.

L. MARCHAND.

Forme ataxique du syndrome de Guillain et Barré, par Paul NAYRÃO, Michel FONTAN, Pierre WAROT et Philippe PRUVOT. (*Bulletin de la Société de médecine du Nord*, séance du 27 mars 1953).

Observation d'un malade de 62 ans présentant une ataxie aiguë pseudo-tabétique avec douleurs. Diagnostic par la dissociation albumino-cytologique et l'évolution vers la guérison complète en quatre semaines. Si la littérature mentionne d'assez nombreux cas où une ataxie discrète est constatée au cours d'une forme spinale de polyradiculonévrites, par contre, la forme ataxique aiguë, sans paralysie, paraît exceptionnelle.

L. R.

Polyradiculonévrite néoplasique, métastase d'un cancer du rein, par Th. ALAJOUANINE, G. BOUDIN et Ch. BLATRIX. (*Bull. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 6 juin 1952).

Malade de 62 ans qui fit, en quelques semaines, une série de paralysies flasques sensitivo-motrices atteignant successivement les membres et la face, le tout associé à un état de cachexie extrêmement rapide et mortel. L'examen anatomique montra, au niveau des racines, une succession de petits nodules avec, histologiquement, une infiltration néoplasique à la fois péri- et intra-radiculaire.

Les auteurs insistent sur la rareté de tels faits, déjà signalés sous des étiquettes diverses telles que méningite cancéreuse ou sarcomatose primitive des méninges. Ils admettent que le liquide céphalo-rachidien joue un rôle capital dans la dissémination des cellules néoplasiques et ils pensent que les voies de la métastase, pour atteindre le liquide céphalo-rachidien, se font grâce à la facilité des communications veineuses, intra-osseuses et péri-rachidiennes.

L. R.

Sur un cas de polynévrite pendant la grossesse. (Sopra un caso di polineurite in gravidanza), par Pasquale PENTA (de Naples). (*Rivista di neurologia*, vol. 22, 1^{re} partie, janvier-février 1952, p. 213-236).

A propos d'une observation de polynévrite gravidique, considérée comme d'étiologie allergique et qualifiée de polyradiculo-ganglio-neuromyosite infectieuse primaire, l'auteur étudie la question des polyradiculonévrites. 18 photographies.

V.-J. DURAND.

Polynévrite dans la maladie de Hodgkin (Polineuritis kod Hodgkinove bolesti), par Sergije DOGAN (de Zagreb). (*Neuropsihijatrija*, Zagreb, vol. 1, n° 1, 1953, p. 27-31).

Trois cas de maladie de Hodgkin sont présentés, montrant des symptômes presque exclusivement sensoriels : douleur musculaire, contraction locale prolongée à la percussion des muscles, secousses fibrillaires, paresthésies et hypoesthésie des extrémités des membres, abolition des réflexes tendineux, parésies peu marquées, prédominance des signes aux membres inférieurs. Un trouble métabolique inconnu serait la cause essentielle de ces symptômes.

On peut rapprocher ces derniers de ceux qui constituent le syndrome sensitif de Denny-Brown.

V.-J. DURAND.

Polynévrite sensitive chiropodale apparue chez un tuberculeux pulmonaire à la suite d'un traitement par un dérivé de l'isoniazide, par P. KISSEL, G. ARNOULD, BARBIER, CATTENOZ et P. HARTMANN. (*Bull. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 4 décembre 1953).

De cette observation, et de cas similaires rapportés par des auteurs américains, les auteurs concluent que l'existence de polynévrites individualisées par une séméiologie neurologique précise, s'ajoutant aux arguments déjà fournis par les psychoses et l'épilepsie, confirme que l'isoniazide et ses dérivés sont, dans certaines conditions, toxiques pour le névraxe tout entier, pour le nerf périphérique comme pour le système nerveux central.

L. R.

Etude séméiologique des membres fantômes après lésions plexuelles et radiculaires, par H. HÉCAEN, J. DE AJURIAGUERRA et VELLUZ (de Paris). (*Archivio internazionale di studi neurologici*, vol. 2, fasc. 1, novembre 1952, p. 41-46).

Les auteurs rapportent une observation inédite de paralysie du plexus brachial droit, par fracture cervicale, avec membre fantôme immédiat. Les caractères de celui-ci sont décrits. Puis est rappelée une observation antérieure de membre fantôme par paralysie des membres inférieurs, apparu un mois après le traumatisme causal. Il faut tenir compte, dans l'étude de ces phénomènes, des conditions anatomiques, de l'état de la conscience, de la personnalité antérieure et de la situation psychologique actuelle du sujet.

V.-J. DURAND.

La névralgie crurale, par J.-A. LIÈVRE et H. BLOCH-MICHEL. (*Bull. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 5 décembre 1952).

Etude de 42 observations personnelles de névralgie crurale, affection très brièvement décrite dans les traités classiques. Les cas les plus typiques sont des algies à début brusque, comportant des signes lombaires initiaux ; la névralgie de la face antérieure de la cuisse suit et s'accompagne habituellement de modification du réflexe rotulien, d'hypotonie et d'atrophie du quadriceps crural, parfois de parésie. Les signes radiologiques lombaires sont fréquents et portent surtout sur l'interligne L3-L4.

Plusieurs thérapeutiques médicales ont eu une influence frappante, de sorte qu'un seul cas a été opéré.

L. R.

L'encéphalogramme dans le syndrome de Volkmann, par P. LOMBARD et M^{lle} S. NATTER. (*Bull. de l'Académie nationale de médecine*, séance du 1^{er} juillet 1952).

Chez cinq sujets atteints de syndrome de Volkmann, dont un récent et quatre anciens, anomalies nettes des électro-encéphalogrammes, indiquant des lésions corticales et sous-corticales diffuses, s'apparentant à celles de l'atrophie.

phie cérébrale ; c'est, concluent les auteurs, une raison de plus pour considérer que ce syndrome n'est pas une lésion purement périphérique, mais la manifestation d'une perturbation nerveuse centrale. Le traitement préventif du syndrome ne consiste pas dans l'incision de l'aponévrose antibrachiale, l'infiltration du sympathique ganglionnaire ou la résection artérielle, mais, dans la suppression précoce des excitations sensibles qui partent du foyer par l'injection intraveineuse répétée de novocaïne.

L. R.

Les altérations nerveuses dans la porphyrie aiguë, par Edwin Gregg. (*Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. 67/2, p. 292).

Observation d'une jeune femme qui présenta les premières altérations nerveuses quinze jours après le début de la maladie. Discussion sur les symptômes cliniques et anatomo-pathologiques et sur la pathogénie des lésions nerveuses disséminées dans les nerfs périphériques et la substance grise de la moelle principalement.

H. BESSOT.

Paralysie du grand dentelé au cours d'une maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, par M. MORIN, J. LAFON et J. GRAVELEAU. (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 10 juillet 1953).

La manifestation neurologique exceptionnelle observée dans ce cas rétrocéda en six mois sans séquelle. Elle était associée à des adénopathies cervicales et à une image radiologique de localisation médiastino-pulmonaire dont l'effacement fut beaucoup plus lent. Tardivement, le malade présenta une hépatosplénomégalie, dont la rétrocession est actuellement incomplète.

L. R.

Sur un cas de paralysie radiculaire du plexus brachial consécutive à une blessure par arme à feu. (Su di un caso di paralisi radicolare del plesso brachiale consecutiva a ferita d'arma da fuoco), par Felice BALDI (de Sienne). (*Rivista di neurologia*, vol. 22, 1^{re} partie, janvier-février 1952, p. 32-44).

L'auteur rapporte l'observation d'un homme qui, après une blessure de l'épaule par balle, présenta une paralysie du plexus brachial. La motilité ne fut pas totalement récupérée du fait d'une névrose de rente superposée à l'atteinte traumatique antérieure. Les examens neurologiques, électriques et radiographiques, montrèrent l'absence de lésions. Quinze photographies.

V.-J. DURAND.

A propos des paralysies périodiques. Les paralysies oculaires récidivantes et alternantes de nature indéterminée, par J.-A. CHAVANY, L. GUILLAUMAT et D. HAGENMULLER (de Paris). (*La Presse médicale*, 1^{er} avril 1953).

Dans le cadre des paralysies périodiques, le syndrome des paralysies oculaires récidivantes et alternantes se présente comme une entité nosographique faisant figure de maladie autonome et pose une série de diagnostics du point de vue pratique : mésocéphalite à virus neurotrope, syphilis du

névraxe, anévrisme basilaire se fissurant à répétition et surtout myasthénie. Pour les auteurs, il s'agit d'une affection autonome possiblement dysmétabolique dont reste à trouver la formule humorale et tissulaire.

L. R.

Paralysies zostériennes, par Alfred CHABÉ. (*Bull. de la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, séance du 20 février 1953).

Observation de paralysies multiples secondaires à un zona, d'abord paralysie totale du plexus brachial droit, puis atteinte des muscles antéro-externes de la jambe gauche. Rapprochement entre ce syndrome polimyélitique et la maladie d'Heine-Medin, plusieurs étages des cellules radiculaires antérieures ayant été atteints : région cervico-dorsale et sacrée.

L. R.

Paralysie cubitale au cours d'un purpura, par Th. ALAJOUANINE, P. MATHIE et F. CONTAMIN. (*Bull. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 27 février 1952).

Observation d'une paralysie cubitale à début brusque survenue en l'absence de tout traumatisme chez un sujet atteint d'un syndrome hémorragique discret (épistaxis, hémorragies sous-conjonctivales, des membres supérieurs et du cou). La brusquerie du début, l'épaississement du tronc nerveux à la gouttière épitrochléenne et l'absence de toute autre étiologie décelable ont conduit à porter le diagnostic d'hémorragie interstitielle du tronc nerveux. Le syndrome hémorragique a paru en effet être en rapport avec une hépatosplénomégalie d'origine éthylique.

L. R.

Diplégie faciale avec dissociation albumino-cytologique par virus grippal A', par R. LAFON, P. PAGÈS, R. LABAUGE, J. MINVIELLE et A. BERTRAND (*Bulletin de la Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, séance du 3 juillet 1953).

A propos de cette observation, les auteurs insistent sur la relative rareté des diplégies faciales qui relèvent parfois, comme ce fut, semble-t-il, le cas ici, d'un syndrome de Guillain-Barré à forme haute. La nécessité d'une réaction de Hirst, qui confirma la nature virale (virus grippal A') du syndrome neurologique, paraît s'imposer dans de tels cas.

L. R.

PSYCHOLOGIE

L'évolution du problème de la sensation au XX^e siècle, par M. PRADINES (*Journal de psychologie*, janvier-juin 1954, p. 43-68).

Depuis 50 ans, le problème de la sensation a donné lieu à des interprétations qui, à première vue, peuvent paraître irréconciliables ; mais une étude profonde fait découvrir une continuité sous-jacente à ces différents courants.

La psychologie traditionnelle a longtemps considéré la sensation comme

une relation symbolique entre l'homme et le monde : elle serait le signe d'une cause plus ou moins inconnue. Pour Bergson, son rôle se définit par sa fonction d'adaptation. Mais, déjà, les travaux de von Frey, H. Head, Jennings, von Ehrenfels et les interprétations de Husserl permettaient d'entrevoir une nouvelle conception de la sensation.

Fechner, malgré les critiques de Bergson, maintenait l'existence d'une intensité quantitative, et Müller, dans la loi de la spécificité des sens, rendait difficile le maintien du symbolisme traditionnel. Enfin, la Gestaltheorie mettait l'accent sur la préexistence de la synthèse par rapport à la différenciation des sensations.

Grâce à l'étude des travaux de Head, l'auteur met au point sa propre interprétation, selon laquelle « la fonction des sens est, non de recevoir les impressions, mais de les inhiber en les dégradant à un point qu'elles ne puissent plus accéder à la conscience qu'en raison de leur signification pour une intelligence ». L'affectif et la sensation sont en fonction inverse : « La sensation est d'autant plus parfaite que l'affection est plus amortie. » L'affectif est en continuité avec le représentatif qui apparaît en qualité en vue de la connaissance.

M. Pradines analyse enfin la phénoménologie de Husserl et de Sartre, et il expose l'explication de l'espace vécu par Merleau-Ponty. Il souligne l'importance de ces doctrines. (Caractère significatif et implicite de l'espace vécu de la « corporéité », tel que le décrit Merleau-Ponty).

Toutes ces théories ont apporté leur contribution à la solution progressive de ce problème fondamental de la sensation.

M. GLUGE.

Le problème de la conscience du passé d'après les études récentes,
par Ph. MALRIEU. (*Journal de psychologie*, janvier-juin 1954, 90-108).

Le problème de la mémoire a été envisagé à des points de vue très différents, métaphysique, psychologique, physiologique ; c'est une revue des travaux psychologiques que l'auteur nous propose ici.

La théorie bergsonienne de la mémoire-habitude et de la mémoire-souvenir ne trouve plus grand crédit actuellement, dit l'auteur. Comment a-t-on, par ailleurs, tenté d'expliquer la conscience du passé ?

La psychologie expérimentale a cherché, à la suite des travaux d'Ebbinghaus sur la mémoire comme pouvoir de rétention et d'évocation, à établir des lois de la mémoire. Elle a montré, par exemple, le rôle de divers procédés de mémorisation par lesquels le sujet structure le matériel (espacement des répétitions : loi de Jost, facilitation par des apprentissages : Ebbinghaus, etc...). Mais ces découvertes, pour intéressantes et utiles qu'elles soient, ne résolvent pas le problème de la manière dont on prend conscience de son passé. L'auteur passe en revue les théories purement perceptives, affectives, intellectualistes et, enfin, génétiques et psycho-sociales, concernant cette question.

Pour la Gestalt, l'émergence du souvenir est possible grâce à la structure figure-fond que forment deux traces perceptives superposées. Mais cette théorie ne tient pas suffisamment compte des facteurs affectifs. D'autre part, l'affectivité considérée comme la source exclusive de la reviviscence du passé ne donne pas une explication plus satisfaisante.

Les théories intellectualistes (H. Delacroix, Pradines) ont le mérite d'in-

sister sur le rôle du langage et de la pensée conceptuelle, mais négligent par trop les signes concrets de la mémoire : les images.

Seules des études génétiques peuvent faire comprendre comment la mémoire s'élabore en même temps que la personne tout entière et comment les diverses fonctions psychologiques interagissent avec elle. Pierre Janet pense que les origines de la mémoire se trouvent dans le récit, par lequel l'individu fait revivre le passé pour lui-même et pour autrui. L'auteur estime qu'il faut chercher dans le rite, en tant que répétition d'événements, la source de la mémoire-habitude. En expliquant le passage du rite, souvenir vécu, au récit, souvenir parlé, on explique la conscience du passé.

La tendance générale qui se dégage des diverses théories récentes consiste à ne plus considérer la mémoire comme la fixation et l'évocation d'un passé réifié, mais comme l'organisation de l'expérience vécue, par laquelle l'individu forme sa personnalité et s'affirme vis-à-vis d'autrui par la communication sociale. « Elle n'apparaît aujourd'hui ni comme la chose de la personne, ni comme une conduite simplement sociale. Elle est une fonction de personnalisation au travers d'activités sociales. »

M. GLUGE.

Sur les conceptions actuelles de l'émotion, par Vincent BLOCH. (*Journal de psychologie*, janvier-juin 1954, p. 79-90).

Dans sa revue des principales théories de l'émotion qui ont été soutenues depuis le début du siècle, l'auteur montre qu'elles diffèrent essentiellement sur deux points : celui de sa nature organisatrice ou désorganisatrice, celui de son aspect qualitatif ou quantitatif.

Pour Cannon, qui a étudié expérimentalement les réactions de peur et de colère chez les animaux, les émotions sont un ensemble organisé de réactions et, par la « mobilisation énergétique » qu'elles mettent en jeu, elles sont un facteur d'adaptation.

Pierre Janet, au contraire, considère l'émotion comme désorganisatrice, comme une conduite de basse tension psychologique. Pradines, également, insiste sur le caractère désorganisateur de l'émotion, qu'il considère comme « un raté d'une régulation sentimentale ». Il souligne l'erreur qui consiste à assimiler l'émotion à l'instinct.

Wallon concilie en quelque sorte les deux points de vue sur la nature organisatrice ou non de l'émotion. Conduite adaptée, elle ne devient désorganisée que lorsque l'organisme n'arrive pas à libérer les forces mises en jeu par une excitation trop forte. Il a montré la parenté de l'attente et de l'émotion, que l'on retrouve, bien que formulée différemment, dans le « réflexe d'orientation » observé par Pavlov. Piéron a montré ce passage de la réaction d'attente à la conduite émotionnelle chez l'animal. Pour lui, la valeur organisatrice de l'émotion est aussi une question de degré et non une question de nature.

L'auteur montre ensuite le précieux apport des nouvelles techniques de la neuro-physiologie et de l'électro-encéphalographie dans les recherches sur l'émotion auxquelles il participe lui-même. Avec leur aide, il faudra essayer d'élucider le problème des formes spécifiques de l'émotion, en déterminant le rôle respectif joué par les facteurs physiologiques et sociaux. Tel sera le programme des recherches futures, maintenant que l'accord est fait sur la conception de l'émotion comme processus d'activation du comportement.

M. GLUGE.

Quelques aspects de la psychologie de la pensée. Recherches théoriques et expérimentales contemporaines, par F. BRESSON. (*Journal de psychologie*, janvier-juin 1954, p. 109-29).

L'auteur fait un historique clair et précis des principales recherches effectuées sur la pensée depuis le début du siècle.

La réaction contre l'associationnisme qui réduisait la pensée à un enchaînement d'images est à la source de nombreux travaux. L'école de Wurzburg porte un coup fatal au règne des images avec sa technique d'introspection expérimentale, et pose la nécessité d'une conception dynamique de la pensée.

Divers travaux théoriques, puis expérimentaux, s'appliquent alors à relier la pensée à l'action, dans une perspective soit continuiste : la pensée est un prolongement de l'action, soit paralléliste : la pensée est « un analogue représenté de l'action ». Binet considère que le fait primitif est la tendance motrice, et que c'est son inhibition qui donne naissance à la pensée. Watson, délibérément objectiviste, réduit la pensée au langage. L'inhibition de la pensée parlée est un phénomène purement social.

Les Gestaltistes recherchent un modèle explicatif de la pensée non pas, comme leurs prédécesseurs, dans l'activité motrice ou l'apprentissage, mais dans la perception. Dans « cette conception dynamique, la pensée est conçue comme un champ où les éléments sont en détermination réciproque, et dont les variations sont orientées ».

L'analyse du concept a donné lieu à de nombreuses recherches : l'auteur résume celles de Vigotsky, Spearman et Hull. Il signale les travaux qui, inspirés de la psychologie animale, portent sur la manière dont les sujets solutionnent les problèmes concrets qui leur sont proposés expérimentalement.

Après cet historique des recherches qui ont tenté de « dégager les modalités des conduites qui mettent en jeu la pensée », M. Bresson se livre à une analyse critique. Tout d'abord, il y a une trop grande disparité entre la vie réelle et la situation de laboratoire de la psychologie expérimentale. De plus, les problèmes proposés au sujet sont souvent beaucoup trop simples, et c'est une erreur d'appliquer à un objet complexe les résultats obtenus sur un objet simple. Enfin, les auteurs ont parfois une fâcheuse tendance à assimiler le phénomène étudié au modèle théorique qu'ils ont choisi *a priori* pour l'expliquer. Il y a là, très évidemment, un abus du raisonnement par analogie.

On ne peut étudier la pensée dans l'absolu, il faut la replacer dans son contexte historique et social, sans crainte d'utiliser la psychologie génétique et l'ethnographie. C'est en étudiant les formes concrètes de la pensée, « ici et maintenant », que l'on pourra le mieux la comprendre.

M. GLUGE.

Réflexions sur un demi-siècle de psychologie de l'enfant, par R. ZAZZO. (*Journal de psychologie*, janvier-juin 1954, p. 243-64).

L'auteur montre les progrès que l'observation et l'expérimentation ont fait réaliser à la psychologie de l'enfant après que la psychologie se soit dégagée de la Métaphysique.

Binet, en 1904, donne un élan novateur à la psychologie en construisant le premier instrument de la psychométrie qu'est son « échelle métrique de l'intelligence », qui ne prétend pas mesurer l'intelligence, comme on a sou-

vent tort de le croire, mais évaluer son développement. Le grand mérite de Binet a été de comprendre que « ce n'est pas à partir de l'étude des processus simple, mais des processus supérieurs qu'il faut fonder la psychologie individuelle ».

M. Zazzo consacre une importante partie de son article à Piaget et Wallon. Il expose dans ses grandes lignes la psychologie génétique de Piaget. La pensée se caractérise par les fonctions biologiques d'adaptation et d'organisation. Les schèmes moteurs qui sont à la base du comportement de l'enfant s'organisent progressivement. La pensée et le langage sont égocentriques chez l'enfant et se socialisent chez l'adulte.

Wallon cherche à résoudre par la méthode dialectique le même problème de l'évolution de l'enfant, envisagé aussi d'un point de vue fonctionnel. Selon lui, le social est une nécessité vitale pour l'enfant et la condition même de son adaptation, tandis que, selon Piaget, la socialisation est une intellectualisation progressive.

Ayant exposé rapidement les controverses qui ont opposé ces célèbres pionniers de la psychologie de l'enfant, l'auteur dresse le bilan, positif, des recherches accomplies depuis 50 ans, car si les systèmes philosophiques et les théories qui ont inspiré ces multiples travaux passent, les matériaux recueillis restent.

M. GLUGE.

Quelques réflexions à propos des « études longitudinales » aux Etats-Unis, par BÄRBEL INHELDER (*Revue suisse de psychologie pure et appliquée*, vol. XIII, 1954, n° 4).

La tendance dominante dans les centres américains de psychologie de l'enfant consiste à étudier uniquement l'enfant en lui-même et dans sa totalité. Chaque enfant est examiné sous divers angles par un grand nombre d'investigateurs spécialisés et dans des laboratoires bien équipés. L'expérimentation proprement dite est de plus en plus écartée en faveur de l'observation intégrale ou du test. Relation des tendances observées dans différents instituts consacrés à l'étude de la psychologie de l'enfant.

L. R.

L'apport scientifique de C-L. Hull, par Ph. MULLER (*Revue suisse de psychologie pure et appliquée*, vol. XIII, 1954, n° 4).

Biographie de C. L. Hull, dont l'auteur expose les travaux (recherches scientifiques, construction d'une machine à calculer les corrélations, hypnose et suggestion, théorie générale du comportement, etc.), l'attitude intellectuelle, scientifique, la démarche hypothético-déductive. Il développe les systèmes de postulats successivement avancés par Hull, souligne l'importance et la signification de cette œuvre dans la psychologie contemporaine.

L. R.

Art et psychologie. Explorations et théories de ce demi-siècle, par P. FRANCASTEL. (*Journal de psychologie*, janvier-juin 1954, p. 188-208).

L'auteur se propose d'étudier, à travers les théories esthétiques récentes, comment le XX^e siècle a conçu les rapports de l'art et de la psychologie.

Les frontières de l'esthétique ont été élargies grâce aux découvertes de l'archéologie, mais les doctrines, elles, sont demeurées dans l'ensemble attachées à des postulats périmés. L'art, au lieu d'être considéré comme « un témoin et un langage », est pris tantôt pour l'expression d'un esprit humain identique à lui-même, tantôt pour l'épiphénomène d'une civilisation.

S'attachant plus spécialement à la psychologie de la forme, M. Francastel fait un exposé critique des travaux de Wölfflin, selon lesquels l'art serait le développement historique de catégories immuables.

Moins arbitraire, l'œuvre de Focillon nous montre la signification de la forme se faisant jour à travers la matière, mais cette théorie ne tient pas compte de la genèse psychologique de l'art. E. Souriau lie davantage l'art à la psychologie, en faisant de la forme une activité.

Pour les psychologues de l'intuition, l'art est surtout une découverte de l'absolu dans la Beauté. Croce a eu le mérite de souligner l'activité expressive de l'art, mais il n'a pas tenu suffisamment compte de la jonction entre l'homme et la société.

L'auteur expose enfin son point de vue, selon lequel l'art est essentiellement signifiant et l'œuvre est un langage qu'il faut savoir déchiffrer. C'est cette fonction expressive qui a été laissée dans l'ombre au cours de ce demi-siècle, à cause de la prédominance des doctrines et de la méconnaissance de l'observation.

L'œuvre ne peut être comprise isolément, et les rapports entre la psychologie et l'art s'ouvrent sur une sociologie de l'art.

Au philosophe comme à l'historien de l'art, il appartient de ne pas négliger le caractère historique et le caractère de langage relationnel de l'œuvre d'art.

M. GLUGE.

Le sens de la création artistique, par G. GUSDORF. (*Journal de psychologie* 1953, p. 385-404).

De même qu'André Malraux dans « Le Musée imaginaire », l'auteur s'insurge contre l'isolement de l'œuvre d'art, objet d'un culte ésotérique, isolée de la vie quotidienne et fixée dans un musée. Etudiant les formes prises par la vie artistique dans les diverses civilisations, antique et moderne, orientale et occidentale, « primitive » et « évoluée », M. GUSDORF remarque que c'est une dénaturation de l'art qui l'a séparé de la vie quotidienne et de la vie communautaire. Mêlé intimement aux fêtes religieuses ou à la fête primitive, il gardait son sens. La conscience esthétique est issue de la vie religieuse et de la conscience mythique, elle procède du même besoin d'éternité.

On ne peut comprendre l'œuvre d'art qu'en la replaçant dans son contexte historique, car l'auteur reflète l'époque dans laquelle il vit. Mais l'art est communion non seulement de l'artiste avec le monde, mais du spectateur avec l'œuvre, et il faut saluer le retour à la communication entre le public et les acteurs, réalisée par le Théâtre national populaire, par exemple. La suppression des barrières étanches entre les différents arts est également un progrès réalisé par les artistes contemporains.

L'art transcendant doit refléter la vie quotidienne d'où il est issu. Il est le point de contact du temps et de l'éternité.

M. GLUGE.

Buts et méthodes de la psychologie clinique (Zadaci i metode Klinicke psihologije), par Simunec Muhek JELKA (de Zagreb). (*Neuropsihijatrija*, Zagreb, vol. 1, n° 2, 1953, p. 113-119).

La psychologie clinique s'est nettement développée depuis la dernière guerre. Beaucoup de problèmes se sont posés comme, par exemple, les buts et les limites de la psychologie clinique, le statut du psychologue clinique. En ce qui concerne les buts, ils visent essentiellement à une harmonieuse et efficace collaboration entre psychologues et psychiatres. Pour la formation du psychologue clinicien, il faut prévoir, après des études de psychologie générale, quatre ans de spécialisation dans une section psychiatrique. Le psychologue clinique est considéré comme un consultant, mais non comme un thérapeute. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Le développement de la psychologie du travail au XX^e siècle, par M. REUCHLIN. (*Journal de psychologie*, janvier-juin 1954, p. 209-32).

Cette étude historique de la psychologie du travail est intéressante non seulement parce qu'elle est très documentée, mais parce qu'elle, tout en se limitant aux problèmes de l'étude psychologique des travailleurs en vue de leur sélection ou de leur orientation professionnelle, l'auteur nous fait suivre le développement de la psychologie du travail parallèlement à celui de la psychologie générale.

Les psychologues se sont préoccupés de mesurer d'abord l'intelligence avec des épreuves par trop simplistes, qui émanaient d'une conception mécaniste de l'homme. De Galton à Binet, on s'achemine peu à peu vers l'utilisation d'épreuves plus complexes. Spearman, en mettant au point l'analyse factorielle, tient compte, avec son facteur général et ses facteurs spécifiques, de la complexité de la structure humaine.

Une autre tendance de la psychologie du travail se fait jour dans la recherche des aptitudes professionnelles où s'affrontent deux conceptions : celle des « tests synthétiques » qui visent à mettre le sujet dans des conditions expérimentales très proches du travail professionnel et à saisir ainsi le processus mental dans son ensemble, et celle de l'analyse, qui procède du simple au complexe. L'auteur cite, en particulier, les travaux de Toulouse, Piéron et Lahy. Un grand progrès est réalisé avec la mise au point par Claparède d'une nouvelle échelle de mesure : le profil psychologique, qui utilise le pourcentage par lequel on compare les résultats d'un sujet à ceux d'un groupe pris comme centre de référence.

Mais il était insatisfaisant de différencier les hommes exclusivement par leur intelligence et leurs aptitudes : on a senti l'importance de l'étude de la personnalité en profondeur par des tests projectifs et des questionnaires de personnalité et d'intérêts professionnels dont l'auteur fait une analyse critique rapide. Enfin, l'étude des « relations humaines » dans l'entreprise est le dernier progrès accompli en ce domaine.

Dans la profusion des travaux réalisés dans tous les pays, et plus spécialement en France, en Angleterre et aux Etats-Unis, on peut noter l'évolution d'une conception mécaniste de l'homme à une conception dynamique, et d'une conception psychologique étroite des problèmes du travail à une conception psycho-sociale.

M. GLUGE.

Cinquante ans de psychologie animale, par Paul GUILLAUME. (*Journal de psychologie*, janvier-juin 1954, p. 233-42).

La psychologie animale est une science récente qui s'est dégagée des sciences naturelles depuis une cinquantaine d'années seulement. En effet, les hommes ne se sont d'abord intéressés aux animaux que dans un but exclusivement pratique, pour l'élevage, par exemple. Les naturalistes se sont préoccupés de leurs mœurs, de leur vie sociale, ils ont observé et décrit leur comportement dans leur milieu naturel. Mais seule une expérimentation bien conduite permet au psychologue de mieux comprendre ce qui détermine le comportement des animaux que le naturaliste se contente souvent d'observer. Les recherches expérimentales portant, en particulier, sur la perception animale, l'instinct, l'intelligence, ont permis d'une part de se dégager de la vision anthropomorphique que nous avions des animaux, et, d'autre part, ont ouvert des horizons nouveaux à la psychologie humaine. Un des avantages scientifiques précieux de la psychologie animale réside en effet dans ses possibilités d'expérimentation, qui sont, bien entendu, beaucoup plus étendues qu'en psychologie humaine.

L'auteur se réjouit, à juste titre, que la psychologie animale fasse maintenant l'objet d'un enseignement officiel.

M. GLUGE.

ANATOMIE

La neuro-anatomie, par Guy LAZORTHES (de Toulouse). (*La Presse médicale*, 61, n° 32, 9 mai 1953, p. 677-678).

On ne doit pas opposer morphologie et physiologie. L'anatomie enseignée doit être fonctionnelle, orientée vers ses applications. Ceci est surtout vrai pour la neuro-anatomie. Dans le système nerveux, la fonction s'intègre exactement dans la structure. Il faut, pour son étude, associer anatomie macroscopique et microscopique, embryologie, anatomie comparée, physiologie. Un travail de synthèse est nécessaire. La neurologie, la neuropsychiatrie, la neurochirurgie, la neuroradiologie nécessitent des connaissances précises. La neuroanatomie est une science d'action, en plein développement.

V.-J. DURAND.

A propos de trois observations de citerne interventriculaire, par P. GIRARDET (de Neuchâtel). (*Comptes rendus de la 14^e réunion des oto-neuro-ophtalmologistes et neuro-chirurgiens romands*, 16-17 octobre 1954).

Sur un pneumoencéphalogramme de profil, la citerne interventriculaire est une cavité visible légèrement au-dessus et en arrière du troisième ventricule. Anatomiquement, elle est située en dessous du trigone et au-dessus du troisième ventricule dont elle est séparée par la toile choroïdienne. En arrière, elle s'ouvre dans la citerne de la grande veine de Galien. Elle est probablement due à une hypoplasie du corps calleux et ne se rencontre qu'exceptionnellement au delà de 3 ans. L'auteur présente trois cas, âgés de 2, 6 et 9 ans. Ces trois cas présentent un retard de développement allant chez l'un jusqu'à l'idiotie. Les trois patients ont eu des convulsions épileptiformes et leur

électro-encéphalogramme est pathologique. Le plus jeune a présenté des tics de salutations (« Blitz-Nick- und Salaamkrämpfe »). La présence d'une citerne interventriculaire sur un pneumoencéphalogramme aggrave le pronostic.

Discussion du diagnostic différentiel entre le kyste du septum lucidum, la cavité de Verga et la citerne interventriculaire.

L. R.

BIOLOGIE

Anatomo-physiologie de la douleur, par F. BREMER (de Bruxelles). (*Acta neurologica et psychiatrica Belgica*, octobre 1954).

Dans cette conférence, après avoir défini la signification fonctionnelle et la finalité de la douleur, avertissement utile et qui suscite des réactions, l'auteur étudie successivement les récepteurs de la douleur et le trajet périphérique des fibres de la sensibilité algique, les voies et terminaisons centrales, la genèse de la sensation douloureuse, le rôle de l'écorce cérébrale dans la perception algique, dégageant les progrès essentiels réalisés depuis quelques décades dans l'élucidation des mécanismes neuro-physiologiques mis en jeu dans le phénomène de la douleur. Il indique les répercussions de ces acquisitions sur le diagnostic et sur la thérapeutique.

L. R.

Psycho-physiologie de la soif, par P.-H. ROYER (de Nancy). (*L'hygiène mentale*, 1953, n° 1, p. 1-14).

Considérée généralement comme une sensation localisée à la bouche, au pharynx et à la partie supérieure de l'œsophage, la soif répond à des mécanismes encore discutés. On peut, avec René S. Mach, distinguer quatre types de déshydratation : par manque d'eau, par manque de sel sans restriction d'eau (dyshydratation), par manque de sel et d'eau, par déshydratation cellulaire avec mouvement d'eau des cellules vers les liquides extra-cellulaires. Rappelant les diverses affections neuro-endocriniennes pouvant déterminer des troubles de la soif, l'auteur décrit, au point de vue psychique, la potomanie, la dipsomanie, l'adipsie. L'étude des dérèglements du besoin de boire peut servir d'introduction à la connaissance de la toxicomanie alcoolique.

V.-J. DURAND.

La tendance biologique en psychiatrie (Die biologische richtung in der Psychiatrie), par José SOLÉ-SAGARRA (de Barcelone). (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 77^e année, n° 19, 9 mai 1952, p. 616-617).

La psychiatrie, en se développant, devient de plus en plus physiologique. Les travaux sur la chimie cérébrale, les métabolismes, l'électro-encéphalographie, les synapses, les réflexes conditionnés sont des exemples de cette tendance. Se déclarant partisan d'une psychiatrie à base biologique, l'auteur rappelle ses recherches et, en particulier, son livre récent de physiopathologie psychiatrique.

V.-J. DURAND.

Signification des changements émotionnels sous l'influence des méthodes biologiques pour le pronostic des maladies mentales (Znacenje promjene afekata pod utjecajem biologskih metoda za prognoziranje duševnih bolesti), par S. BETLHEIM, D. BLAZEVIĆ et N. PERSIĆ (de Zagreb). (*Neuropsihijatrija*, Zagreb, vol. 1, n° 2, 1953, p. 136-146). (résumé en anglais).

Les auteurs étudient les changements émotionnels produits chez 30 schizophrènes et 22 mélancoliques par l'amytal sodique, l'électro-choc et l'hexobarbiton. Seul l'électro-choc présente, par les modifications obtenues, une valeur pronostique. Contrairement à une opinion souvent exprimée, les auteurs n'ont pas trouvé que les barbituriques soient un bon test pronostique. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Réflexions critiques sur la valeur à attribuer à quelques épreuves de fonctionnement hépatique chez les malades mentaux. (Reflessioni critiche sul valore da attribuire a talune prove di funzionalità epatica in malati di mente), par Carlo ROMERIO et Giuseppe PACIFICO (de Sassari). (*Il cervello*, 29^e année, n° 4, 15 juillet 1953, p. 249-264).

Les auteurs employèrent chez 147 malades nerveux et mentaux les réactions de Takata, de Ucko, de Gros-Stolte et de Wunderly-Wuhrmann. Il y a eu de nettes discordances dans les résultats, ce qui semble montrer l'absence de spécificité de ces réactions chez de tels malades et, en conséquence, leur faible utilité au point de vue diagnostique. Tableaux. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Quelques affections génétiques et leur pronostic héréditaire, par U. PFÄNDLER (de La Chaux-de-Fonds). (Comptes rendus de la 14^e réunion des oto-neuro-ophthalmologistes et neuro-chirurgiens romands, 16-17 octobre 1954).

Les maladies auxquelles on attribue une origine génétique deviennent de plus en plus nombreuses. On les a souvent qualifiées d'états constitutionnels. Mais il n'a jamais été possible de définir avec précision la « constitution ». Cela s'explique. La constitution est une résultante découlant de l'influence réciproque exercée par le patrimoine héréditaire et par le milieu. Les gènes sont des réalités vivantes qui se comportent dans l'expérience comme des unités.

La notion des malformations ne se limite pas uniquement aux troubles de croissance affectant la forme et les dimensions du corps et de ses organes. Il existe aussi des malformations biochimiques d'une surprenante complexité (diabète sucré, perturbations du métabolisme des protéines). D'autre part, les mutations responsables des tares génétiques représenteraient des malformations moléculaires résultant d'une modification survenue dans le gène. Connaissant l'existence, l'origine et le mode de transmission des facteurs chromosomiques, il est possible d'établir un pronostic génétique pour la

descendance de parents atteints d'une maladie héréditaire, ou porteurs d'un gène taré.

Pour montrer l'importance des notions génétiques dans le domaine de l'oto-neuro-ophtalmologie, l'auteur rapporte quatre exemples.

Les données génétiques s'avèrent de plus en plus utiles et indispensables pour comprendre le conditionnement et l'évolution d'un grand nombre de maladies. L'auteur exprime le souhait que l'ère de l'atomisme biologique permette de progresser dans la connaissance de ces malformations moléculaires, biochimiques et somatiques.

L. R.

Le sommeil magnésien : essai de réalisation de l'hibernation artificielle par l'association magnésium-insuline, par LÉON BINET et Pierre BINET. (*Bull. de l'Académie nationale de médecine*, séance du 5 octobre 1954).

La perfusion lente intraveineuse d'une solution isotonique de chlorure de magnésium permet de mettre le lapin dans un état de sommeil, d'anesthésie et, si la température ambiante est basse, d'hypothermie rappelant l'état d'hibernation. Cependant, le magnésium ne met pas l'animal en hypoglycémie contrairement à ce qui se passe chez l'hibernant. L'association magnésium-insuline-froid utilisée pour replacer en état d'hibernation le hérisson éveillé peut être utilisée pour placer le lapin dans un état analogue à l'hibernation.

L. R.

Les postdécharges par stimulation électrique de la corne d'Ammon chez l'homme, par P. PASSOUANT, C. GROS, J. CADILHAC et B. VLAHOVITCH (de Montpellier) (*Revue neurologique*, 1954, t. 1 n° 4).

Les résultats de la stimulation de la Corne d'Ammon chez l'homme confirment la plupart des résultats obtenus chez l'animal.

A la suite de leurs expériences, les auteurs concluent que la Corne d'Ammon présente une tendance particulière aux postdécharges sous l'influence de stimuli mécaniques et électriques. Les postdécharges revêtent divers caractères selon l'intensité du courant de stimulation. Dans diverses circonstances, la Corne d'Ammon est le siège de décharges rythmiques lentes et très prolongées.

Elle est en relation étroite avec le néo-cortex temporal et la région amygdalienne comme le montre la propagation des décharges hippocampiques à ces structures et, réciproquement, la diffusion des décharges temporales à l'hippocampe.

L'importance et la complexité des décharges ammoniques contrastant avec la pauvreté des manifestations périphériques concomitantes et la constatation d'une activité rythmique très prolongée dans l'hippocampe, inclinent à envisager le rôle de cette structure dans certaines manifestations épileptiques où les troubles moteurs sont minimes ou dans le maintien des épilepsies temporales.

L. R.

Le rôle du potassium dans l'excitabilité de la fibre nerveuse et musculaire, par A. M. MONNIER (de Paris) (*Comptes rendus du colloque international sur la physiopathologie du potassium*, Paris, 14-18 juin 1954).

Les actions spécifiques souvent antagonistes des cations Na^+ , K^+ et Ca^{++} sont d'importance fonctionnelle essentielle. Leur étude respective ne peut être conduite séparément. Les travaux récents confirment le rôle capital des mouvements d'ions K^+ en ce qui concerne les processus électrophysiologiques fondamentaux du nerf et du muscle. La polarisation cellulaire, notamment, paraît être la cause de l'accumulation de K^+ au sein de la cellule. Mais les variations secondaires de polarisation cellulaire, qui caractérisent la réponse fonctionnelle du tissu à l'excitateur et qui constituent le potentiel d'action, s'accompagnent d'une notable rentrée de Na^+ et d'une sortie de K^+ . Ces mouvements ioniques résultent de brusques changements de perméabilité sélective vis-à-vis du Na^+ et du K^+ . Mais le rôle du Ca^{++} ne peut être ignoré. Il intervient comme amortisseur, en masquant le caractère périodique des processus d'excitation, limitant ainsi la tendance naturelle du tissu à l'activité rythmique spontanée.

Cette action simultanée et opposée des divers ions se fait aussi sentir sur l'optimum thermique des tissus. Le K^+ élève cette température, tandis que le Ca^{++} l'abaisse. Une explication de ce phénomène peut être proposée en faisant appel au diagramme de solidification d'un mélange d'acide gras et de savons formés par les divers cations.

L. R.

Actions du potassium sur le système nerveux central, par G. R. DE VLESCHHOUEW et G. HEYMANS (de Gand). (*Comptes rendus du colloque international sur la physiopathologie du potassium*, Paris, 14-18 juin 1954).

Les auteurs étudient successivement l'influence du potassium sur l'activité des centres nerveux supérieurs, sur les centres médullaires et bulbaires du système nerveux central, les sensibilisateurs du potassium et le système nerveux central, et enfin les actions centrales du potassium avec leurs applications cliniques.

Pour le mécanisme d'action du potassium sur les centres nerveux, les auteurs admettent comme la plus plausible une action directe sur les synapses nerveux centraux.

Dans la transmission de l'influx nerveux, les avis des physiologistes sont partagés : les uns admettent qu'elle s'effectue par l'intermédiaire de l'acétylcholine, les autres que l'ion K y joue un rôle spécifique et exclusif.

L. R.

Potassium et ganglions sympathiques, par H. HERMANN (de Lyon). (*Comptes rendus du colloque international sur la physiopathologie du potassium*, Paris, 14-18 juin 1954).

Exposé des faits sur lesquels peut se fonder une conception du rôle de l'ion potassium dans la transmission synaptique ganglionnaire. L'auteur rappelle qu'à côté des ganglions sympathiques la glande médullo-surrénale constitue un excellent terrain d'étude de cette question. Après avoir montré

combien, dans ces deux cas, la similitude des comportements de l'acétylcholine et de l'ion K^+ est absolue tant que l'on n'aborde pas le plan pharmacologique, et en particulier les données fournies par les ganglioplégiques. Mais il se manifeste là des discordances qui rendent difficile d'accepter que le potassium agisse par l'intermédiaire de l'acétylcholine et que son intervention soit indispensable dans la transmission synaptique. De plus, il est souligné que les doses de potassium utilisées dans les expériences citées sont de telle importance que leurs effets ont plus un caractère pharmacodynamique qu'une valeur physiologique. De l'avis de l'auteur, le rôle fonctionnel du potassium dans le sympathique ganglionnaire et la synapse neuro-médullo-surrénale n'est pas démontré.

L. R.

Potassium et parasympathique, par R. HAZARD (de Paris). (*Comptes rendus du colloque international sur la physiopathologie du potassium*, Paris, 14-18 juin 1954).

Une étroite ressemblance se manifeste entre les effets de l'excitation des nerfs parasympathiques et ceux que produit l'ion potassium. Cet élément, libéré par excitation, est indispensable à ses effets et parfois les renforce. Il est lui-même parasympathique.

L'acétylcholine, en tant qu'intermédiaire chimique de cette excitation, est elle-même en interdépendance étroite avec le potassium, l'un libérant et renforçant parfois l'autre, et inversement.

Indispensable à l'action des parasympathomimétiques, le potassium renforce les effets de quelques-uns d'entre eux.

Des réactifs pharmacologiques et notamment des ganglioplégiques peuvent différencier quelques actions de l'ion K de celles de l'acétylcholine.

L. R.

Le rôle du potassium dans la transmission neuro-musculaire, par A. FESSARD (de Paris). (*Comptes rendus du colloque international sur la physiopathologie du potassium*, Paris, 14-18 juin 1954).

Les sels de potassium bloquent la transmission neuro-musculaire au-dessus d'une certaine dose et à doses plus faibles, la favorisent (excitation, potentialisation, effet anti-curare). Pour une même dose, l'importance et même le sens de leur action peuvent changer, en fonction du stade de fatigue, de la température, de la composition du milieu (effets sensibilisateurs comme avec la vératrine, effets anti-potassium par les ions Ca , Mg , Sr). On cherche à expliquer ces effets de l'ion K par l'une ou par l'ensemble des actions qu'il exerce en trois lieux, terminaisons nerveuses, plaque motrice, fibre musculaire. La nature de ces actions (dépolérisation, interférence avec le métabolisme de l'acétylcholine) et le fait que des ions K sont mobilisés au cours de la transmission suggèrent, sans l'imposer, l'idée que ces ions pourraient jouer le rôle de transmetteurs de l'excitation aux côtés de l'acétylcholine et en rapports réciproques étroits avec le sort de cette substance à la synapse neuro-musculaire.

L. R.

ENDOCRINOLOGIE

Courbe d'élimination urinaire des 17-cétostéroïdes dans un cas d'insuffisance hypophysaire, par J. SCHILLER, E. TYAN, et C. ALEXANDRE. (*Bulletin de la Société d'endocrinologie*, séance du 28 mai 1953).

Le test de Thorn de quarante-huit heures représente l'épreuve biologique la plus satisfaisante pour le diagnostic de l'insuffisance cortico-surrénale primitive. Dans l'insuffisance cortico-surrénale secondaire à une atteinte hypophysaire, l'épreuve doit être prolongée pendant plusieurs jours, pour obtenir une réponse suffisante. L'administration simultanée de cortisone n'empêche pas l'action de la cortico-stimuline, ce qui montre que l'effet cortisonique inhibiteur ne s'exerce pas à la périphérie.

L. R.

Le dosage des 17-hydroxycorticostéroïdes et son intérêt en clinique, par M. ALBEAUX-FERNET, J. D. ROMANI et P. BRÉANT. (*Bull. de la Société d'endocrinologie*, séance du 28 janvier 1954).

Les auteurs, utilisant la technique de Thorn modifiée par Gleen et Nelson, insistent sur l'intérêt présenté par cette méthode de l'exploration du cortex surrénal, intérêt qui résulte, d'une part, de la spécificité plus grande et, d'autre part, de sa relative rapidité. Les résultats observés leur permettent de penser que ce mode de dosage deviendra le test spécifique de l'insuffisance surrénale.

L. R.

Hyposurrénalisme fruste et thérapeutique tissulaire à la Filatof (Iposurrenalismo frusto e terapia tessutale alla Filatof), par Orlando CALABRESE (de Venise). (*L'ospedale psichiatrico*, 20^e année, fasc. 4, octobre-décembre 1952, p. 333-346).

L'hyposurrénalisme est exceptionnel chez les schizophrènes. Des cas d'hypoépinéphrie révélés par le test de Thorn ont été améliorés par la méthode tissulaire de Filatof, avec, dans huit cas sur vingt : augmentation de l'effet éosinopénique du jeûne, de l'A.C.T.H. et de l'adrénaline et disparition de signes dérivants de ce syndrome (adynamie, hypotension). La thérapeutique tissulaire de Filatof peut être employée en neuro-psychiatrie. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Action de la testostérone sur la surrénale du rat hypophysectomisé : étude physiologique, par L. ZIZINE. (*Bulletin de la société de biologie*, séance du 27 juin 1953).

L'administration, pendant quinze jours consécutifs, de propionate de testostérone, confère à des rats hypophysectomisés, en plus d'une intégrité histologique cortico-surrénalienne, déjà démontrée, une résistance au froid (— 5°) beaucoup plus marquée que chez des rats hypophysectomisés-témoins.

L. R.

L'hyperthyroïdie en psychiatrie, par P. BOFILL. (*L'évolution psychiatrique*, octobre-décembre 1953).

Partant de l'analyse d'une observation détaillée, l'auteur traite du diagnostic de l'hyperthyroïdie et de son importance clinique en psychiatrie. Le deuxième chapitre est consacré à l'étude de quelques aspects généraux des rapports psycho-endocriniens.

Le cas en question concerne un malade présentant des troubles divers : agoraphobie, angoisse et troubles végétatifs chez qui plusieurs métabolismes avaient été élevés parfois jusqu'à 140 % et où le diagnostic d'hyperthyroïdie avait été posé. Après un traitement anti-thyroïdien plus thyroïdectomie, les troubles psychiques graves furent guéris par l'insuline et la psychothérapie. L'auteur signale qu'il ne s'agit donc pas d'un hyperthyroïdien mais d'un pseudo-basedowien, et que le concept d'hyperthyroïdie doit être élargi, n'étant nullement spécifique, mais correspondant à un syndrome qui peut avoir une pluralité d'origine.

Des considérations sur la psychogénèse et l'aspect psycho-somatique du problème basedowien accompagnent ce travail, que terminent des réflexions générales.

Maurice LECONTE.

Présence d'un principe corticotrope dans le placenta humain, par E. ARON, Y. CHAMBON et A. VOISIN. (*Bulletin de l'Académie nationale de médecine*, séance du 21 juillet 1953).

Les auteurs ont pu extraire du placenta humain par traitement acétonique une substance cortico-stimulante ayant une action physiologique identique à celle de l'A.C.T.H. ; le placenta, capable d'élaborer les hormones gonado-stimulantes et la folliculine, est la source et non le lieu de dépôt de cette cortico-stimuline. En quantité restreinte dans le placenta, l'hormone ne peut être une source industrielle appréciable, mais elle peut expliquer la réversibilité de polyarthrites évolutives au cours de la grossesse et certains effets favorables de la thérapeutique placentaire.

L. R.

Action d'un végétativolytique sur la réaction hypophyso-surrénalienne du rat blanc. Application au dosage pratique des substances corticotropes, par E. ARON, Y. CHAMBON et A. VOISIN. (*Bulletin de l'Académie nationale de médecine*, séance du 21 juillet 1953).

Les auteurs rappellent que le test de la déplétion ascorbique de la surrénale pour la détermination biologique de l'hormone corticotrope, n'est valable que sur les rats hypophysectomisés, technique qui entraîne une perte de temps et d'animaux ; or, on peut supprimer la liaison hypophyso-surrénalienne en employant une substance dite ganglioplégique telle que le 4560 R.P., qui bloque la sécrétion cortico-stimulante de l'hypophyse antérieure ; les auteurs décrivent une méthode standard mettant à l'abri du stress et qui consiste à injecter du largactil chez plusieurs rats et à pratiquer le test de Sayers classique quatre heures après l'injection du végétativolytique.

L. R.

THÉRAPEUTIQUE

Malades et guérisseurs, par le R. P. Réginald OMEZ, René MUSSILIER, le R. P. J.-M. ROBERT, Maurice COLINON Yves CIAMPI, Dr Pierre MERLE, Henry DE FRANCE, Henri POURRAT, le R. P. A. VIARD, Dom H. DUESBERG, le R. P. A. LIÉGÉ, et le R. P. B. LAVAUD. (*Présences* n° 50, 1^{er} trimestre 1955).

Sous ce titre, la revue « *Présences* » consacre un important numéro au « problème des guérisseurs ». Cette revue trimestrielle qui, à partir de ce numéro, succède à un Bulletin plus modeste, envisage sous ce titre « le monde des malades dans son aspect le plus pitoyable, parfois le plus démuné, qui gravite autour des guérisseurs ». Enquête dont les résultats intéressent assurément tous les médecins, mais particulièrement les neuro-psychiatres.

La vogue croissante des guérisseurs, le secret de ces guérisons (?), les nombreux et variables procédés de cure, leur publicité, ce que le guérisseur apporte au malade, sont exposés par le R.P. Réginald OMEZ, tandis que M. René MUSSILIER étudie la psychologie profonde de ceux qui s'adressent aux guérisseurs. Dans un article très documenté intitulé « Dans le maquis du guérissage », le R.P. Jean-Marie ROBERT, après avoir défini « le guérisseur » et souligné l'actualité du problème, indique le nombre des guérisseurs, leurs multiples variétés, leur clientèle, leurs dangers, leurs champions, leurs revues, leurs associations, leurs sectes, etc. Envisageant le couple malade-guérisseur, M. Maurice COLINON propose un plan d'étude, mais concluant que le malade porte en lui sa guérison comme sa destruction, suggère que, dans bien des cas, le guérisseur agit « comme un catalyseur » et en souligne le caractère magique (caractère qui s'exprime pleinement dans les sectes guérisseuses). Le Dr Yves CIAMPI, cinéaste qui, après avoir tourné le film « Le Grand Patron », a réalisé le film « Le Guérisseur », explique pourquoi il a poussé ce « cri d'alarme », plaider en faveur d'une médecine psycho-somatique. Suivent des réponses à un questionnaire sur les raisons du recours au guérisseur et sur les raisons du succès des guérisseurs.

Après un exposé du radiesthésiste Henry de FRANCE sur les guérisseurs et la radiesthésie, exposé dans lequel il reconnaît les « imperfections » de la radiesthésie et avertit qu'elle doit être employée « avec beaucoup de prudence, particulièrement dans le domaine médical », M. Henri POURRAT rapporte quelques faits de guérison « extraordinaire » de brûlures.

Le Dr Pierre MERLE s'applique à caractériser la guérison « médicale », fruit d'une conquête dure, d'une lutte hasardeuse, qui ne naît pas d'un coup de baguette, et les guérisons « non-médicales ». De ces dernières, certaines sont spontanées, d'autres opérées par les guérisseurs sous l'influence de procédés et de recettes où se trouvent associés la suggestion et un rituel pseudo-religieux, d'autres enfin « guérisons de l'ordre merveilleux », soudaines, instantanées, se produisant sans agent curateur, guérisons, écrit-il, que l'émotion-choc ne suffit pas à expliquer et qui « mettent en déroute la raison humaine ». Après avoir évoqué les guérisons opérées par le Christ et celles qu'il est parfois possible d'observer à Lourdes, le Dr Pierre Merle rappelle que Pline, déjà, disait : « Il y a beaucoup de miracles dont la raison est ignorée et qui sont profondément cachés dans le mystère de la nature. »

Suivent un poème du XVII^e siècle sur les charlatans et un texte de saint

Thomas rapportant l'opinion d'Avicenne sur l'action de la pureté de l'âme pour la guérison d'un malade.

Guérisons dans l'Evangile, guérisons et miracles de l'Eglise sont l'objet des derniers chapitres. Le R.P. Alphonse VIARD étudie le rôle et la signification des guérisons de Jésus. Le bénédictin Dom Hilaire DUESBERG rapporte les textes qui situent l'universalité, le respect des institutions d'hygiène officielles, le silence imposé et la doctrine des cures miraculeuses. Le R.P. André LIÉGÉ étudie ensuite les miracles de Lourdes, leur contrôle, leur raison, en dégage la signification. Après un texte du Pape BENOÎT XIV, « ouvrage de base à quiconque étudie les guérisons miraculeuses dans l'Eglise », le R.P. Benoît LAVAUD expose la position catholique sur le rapport de la religion et de la guérison des maladies et l'oppose aux « prétentions guérisseuses des sectes ». Le problème des guérisseurs fut d'ailleurs étudié par le « Centre catholique des intellectuels français » dans sa séance du 23 avril 1953, discussion dont sont reproduites ici les données essentielles et les conclusions.

D'autres articles encore complètent cet intéressant numéro, consacré à un problème dont on ne saurait exagérer l'importance croissante. Les guérisseurs se multiplient, leur clientèle augmente dans toutes les classes de la société. Ils représentent pour les malades un danger réel, danger pour le corps et danger pour l'esprit. N'est-ce pas ici l'occasion de redire l'importance pour les étudiants en médecine de l'enseignement des notions élémentaires indispensables de neuro-psychiatrie et de psychothérapie, l'importance aussi d'une médecine individuelle, du rôle du médecin de famille, conseiller averti des tendances et des conflits familiaux. Car le procès des guérisseurs, c'est avant tout celui de la crédulité. Et la crédulité n'est pas seulement la disposition la plus répandue, c'est aussi parfois, dans certaines circonstances et pour beaucoup d'hommes et de femmes, un besoin, un refuge. Le médecin ne saurait l'ignorer qui a la charge de guider et dont le premier devoir, la première nécessité, est d'inspirer une confiance sans laquelle ses conseils pourraient n'être pas suivis et son intervention ne pas aboutir au succès désiré.

RENÉ CHARPENTIER.

Les vitamines en pratique psychiatrique, par J. GOULD. (*Proceedings of the Royal Society of Medicine, section of Psychiatry*, vol. 47, mars 1954, p. 215).

Les vitamines peuvent donner de bons résultats thérapeutiques dans les maladies mentales. Certains sujets présentent des manifestations cutanées, des troubles cérébraux tels qu'insomnie, fatigabilité, hypersensibilité au bruit, des altérations des nerfs périphériques et du système sympathique, qui constituent des signes d'insuffisance vitaminique. L'excès de vitamine B1 peut déterminer des phénomènes aigus comme par exemple la vivacité d'esprit, des phénomènes subaigus tels que léthargie, somnolence, ataxie, des nausées, de l'inappétence. L'hypervitaminose en vitamine C se traduit par des sueurs froides, par une idéation exagérée, par de l'insomnie, de la céphalée, une hypertonicité musculaire. Les traitements par les barbituriques, par l'administration d'hypnotiques peuvent produire une insuffisance vitaminique.

L. MARCHAND.

Tumeurs intracrâniennes et radiothérapie, par J.-D. BUFFAT (de Lausanne). (Comptes rendus de la 14^e réunion des oto-neuro-ophtalmologistes et neuro-chirurgiens romands, 16-17 octobre 1954).

Si actuellement, en ce qui concerne les tumeurs des méninges, des nerfs crâniens et de l'hypophyse, la tactique opératoire est à peu près partout identique, il n'en est pas de même pour les gliomes cérébraux. Au début, on ne fit le plus souvent que des décompressions sous-temporales ; plus tard, on chercha à enlever le plus complètement possible ces tumeurs. On ne tarda pas à s'apercevoir que, malgré une excision que l'on croyait radicale, les récidives survenaient fréquemment, et surtout l'on assista à des évolutions parfois lamentables avec déficits physique et psychique. Actuellement, certains neurochirurgiens, lorsqu'ils pensent être en présence d'un gliome cérébral et surtout s'ils estiment qu'il est malin, renoncent à toute thérapeutique, estimant ne pas pouvoir être utiles à leur malade. Ce faisant, on ne donne pas aux porteurs de gliomes cérébraux la possibilité de mener pendant encore quelques mois ou quelques années une vie qui peut être utile à leur famille et à la société. Chaque malade chez lequel on suspecte un gliome cérébral doit subir une ventriculographie, puis une trépano-ponction afin de pouvoir vérifier s'il s'agit bien d'un gliome. Si c'est le cas et que ce dernier siège dans une région d'importance majeure, on fera uniquement une large décompression sous-temporale, puis un traitement de rayons X. L'auteur rapporte quelques cas opérés selon cette méthode dans le service universitaire de chirurgie de Lausanne et traités ensuite dans le service universitaire de radiologie.

L. R.

Sur l'infiltration novocaïnique des lobes frontaux dans certains syndromes douloureux incoercibles. A propos du procès-verbal, par Ch. SOUPAULT. (*Bull. de l'Académie de chirurgie*, séance du 10 mars 1954).

M. Ph. Soupault défend la méthode mise au point par M. Bucaille contre les griefs qui lui ont été adressés. Il ne s'agit pas, quant à lui, d'une méthode aveugle et dangereuse : elle a, au contraire, le mérite d'une précision remarquable, à condition d'observer scrupuleusement les préceptes de visée et de repérage rigoureux sur lesquels insiste l'auteur ; elle comporte, outre une grande efficacité, un minimum de risques.

L. R.

Syndrome myasthénique guéri après ablation d'un adénome thyroïdien, par R. LAFON, P. PAGÈS, E. NÈGRE, R. LABAUGE et Ch. BOUDET. (*Bull. de la Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, séance du 18 décembre 1953).

Observation de myasthénie associée à un goitre simple à prolongement endothoracique, indépendante de tout reliquat thymique comme l'intervention permit de le vérifier. L'ablation de cet adénome entraîne la régression rapide et durable du syndrome clinique, ce résultat persistant un an après l'opération, malgré l'arrêt de la prostigmine.

L. R.

De l'emploi de la centropnéine dans les accidents respiratoires en neuro-chirurgie. Premiers résultats, par D. PETIT-DUTAILLIS, B. PERTUISET et J. PECKER. (*Bull. de la Société de neuro-chirurgie de langue française*, séance du 1^{er} décembre 1953).

Les auteurs ont utilisé la centropnéine, hormone pancréatique respiratoire, pour pallier divers troubles respiratoires secondaires à des lésions cérébrales neuro-chirurgicales. En administrant ce médicament en lavement, ils ont obtenu des effets remarquables sur les dysrythmies de type Cheyne-Stokes et les pauses respiratoires ; par contre, les polypnées, particulièrement celles des traumatismes cérébraux, n'ont pas été modifiées.

L. R.

Les thérapeutiques neurochirurgicales des encéphalopathies infantiles, par Pierre WERTHEIMER et Michel JOUVET. (*Pédiatrie*, n° 3, 1954).

Au point de vue étiologie, les auteurs distinguent les causes prénatales, natales (essentiellement accidents obstétricaux), post-natales (surtout méningo-encéphalites). Deux notions dominent l'anatomo-pathologie : l'unilatéralité et la focalisation ; sont étudiées successivement les lésions du squelette (asymétrie des hémicrânes), des méninges (hématome sous-dural), du cerveau (foyers cicatriciels, corticaux ou sous-corticaux, atrophie cérébrale, lésions vasculaires). La chirurgie n'est pas seulement justifiée par ces lésions mais aura une action sur les mécanismes physio-pathologiques : troubles moteurs, épilepsie, comportement et troubles psychiques. Les auteurs notent alors les dangers de l'intervention. Ils étudient les opérations radicales qui vont de la simple évacuation tardive d'un hématome sous-dural à l'hémisphérectomie et les opérations de neuro-chirurgie fonctionnelle orientées vers le traitement des troubles moteurs (contractures, mouvements anormaux et involontaires) et des troubles psychiques. Quant aux interventions vasculaires, elles leur semblent illusoires. Après avoir posé les indications opératoires, les auteurs terminent en donnant leur statistique.

D. JOYEUX-QUERCY.

A propos de trois cas de dystrophie cranio-faciale de Crouzon
Importance des altérations du nerf optique au point de vue neuro-chirurgical, par A. FRANCESCHETTI, G. MAEDER, G. DOLIVO et J.-D. BLUM (de Genève). (*Comptes rendus de la 14^e réunion des oto-neuro-ophtalmologistes et neuro-chirurgiens romands*, 16-17 octobre 1954).

Présentation de trois cas de dystrophie cranio-faciale : dans l'un, enfant de 18 mois, œdème du nerf optique ; dans un autre, atrophie optique unilatérale, témoins d'hypertension intracrânienne. Les auteurs soulignent l'importance, dans de tels cas, de l'examen ophtalmologique précoce et répété qui permet de poser chez de très jeunes enfants l'indication d'une décompression. Les divers types d'intervention sont cités, mais plus particulièrement la morcellation de King qui semble avoir donné dans les mains de cet auteur les meilleurs résultats. De toute façon, l'intervention doit être pratiquée assez tôt si l'on veut éviter la cécité et les autres complications neuropsychiques.

L. R.

Ablation d'une tumeur cérébrale (tuberculome) au cours d'une grossesse Guérison et accouchement à terme, par BOTREAU-ROUSSEL, PAGÈS et GOURIOUD (de Rabat). (*Maroc médical*, 32^e année, n° 337, juin 1953, p. 617-621).

Une femme indigène, devenue aveugle, présentant des crises convulsives, et enceinte, est trouvée porteuse d'une tumeur pariétale. L'ablation en est faite dans des conditions difficiles et amène une amélioration progressive : disparition de la cécité et des convulsions, mais hémip légie et aphasie transitoires. Il s'agit d'un tuberculome gros comme un œuf de poule. L'accouchement a lieu trois mois plus tard. Depuis, les progrès dans l'état de la mère ont continué.

V.-J. DURAND.

Les indications psychiatriques des interruptions de grossesse, par H. BINDER. (*Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. 67, fasc. 2).

En se basant sur l'article 120 du code pénal suisse, qui n'autorise que les indications médicales de l'interruption à l'exclusion des indications sociales ou eugéniques, l'auteur a étudié les cas de 350 filles-mères traitées à la clinique psychiatrique de Bâle. Il traite principalement des psychopathes ou des débiles, qui posent les problèmes pratiques les plus importants. Il considère que deux conditions réunies justifient l'interruption : déficiences psychiques préexistant à la grossesse et prévision de graves conflits résultant de la gravidité. La réaction psychique au moment de l'examen est en général trompeuse et pourrait conduire à des décisions préjudiciables à la santé de la mère : le danger d'une névrose consécutive à l'interruption ne doit pas être sous-estimé. L'auteur expose et discute les critiques faites à ses conclusions : il les juge sans justifications objectives. Une certaine unité de vue a d'ailleurs tendance à se réaliser ces dernières années sur ce sujet. M. Binder discute en particulier le danger de suicide dont le seul remède n'est que très rarement l'interruption chez des femmes par ailleurs normales avant la grossesse.

Les femmes psychotiques occupent beaucoup moins souvent le médecin et chez elles la marche à suivre est beaucoup moins controversée. Seules la schizophrénie et l'épilepsie peuvent justifier à elles seules l'interruption au sens de l'article 120, si une aggravation se présente au début de la grossesse ou s'est manifestée lors d'une grossesse précédente.

En terminant, l'auteur discute le problème de la stérilisation, laquelle, ajoute-t-il, ne doit pas nécessairement accompagner l'interruption.

H. BERSOT.

VARIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séances

La *séance ordinaire* du mois de FÉVRIER de la Société médico-psychologique aura lieu le *lundi 28 février 1955*, à 15 heures 30 *très précises*, au siège de la Société, 12, rue de Seine, à Paris (VI^e arrondissement).

La *séance supplémentaire* du mois de MARS de la Société médico-psychologique, séance exclusivement réservée à des présentations, aura lieu le *lundi 14 mars 1955*, à 10 heures *très précises*, à l'Hospice de la Salpêtrière, 47, boulevard de l'Hôpital, à Paris (XIII^e arrondissement), dans le service du professeur agrégé Léon Michaux.

La *séance ordinaire* du mois de mars de la Société médico-psychologique aura lieu le *lundi 28 mars 1955*, à 15 heures 30 *très précises*, au siège de la Société, 12, rue de Seine, à Paris (VI^e arrondissement).

La *séance ordinaire* du mois d'AVRIL de la Société médico-psychologique aura lieu le *lundi 25 avril 1955*, à 15 heures 30 *très précises*, au siège de la Société, 12, rue de Seine, à Paris (VI^e arrondissement).

Nécrologie

M. le D^r Albert BROUSSEAU, médecin-chef à l'Hôpital psychiatrique de Villejuif (Seine), médecin honoraire de l'Infirmierie spéciale de la préfecture de police, ancien professeur à l'Université Laval, de Québec.

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

Nominations

M. le D^r ECHENOZ est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique privé faisant fonction d'établissement public de Cayssials (Aveyron) ;

Mlle le D^r Denise SAUCET est nommée médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de la Martinique.

Concours pour une place de médecin-assistant neurologue au Groupe hospitalier Paul-Brousse, à Villejuif (Seine)

Un concours pour le recrutement d'un *médecin-assistant neurologue* au *Groupe hospitalier Paul-Brousse*, à Villejuif (Seine), sera ouvert le 1^{er} juin 1955.

Inscriptions et renseignements jusqu'au 30 avril à la direction des affaires sociales, 9, place de l'Hôtel-de-Ville (sous-direction des établissements hospitaliers et charitables, 1^{er} bureau, porte 209), de 16 heures à 18 heures, samedis après-midi, dimanches et fêtes exceptés.

SOCIÉTÉS

Groupement d'études de neuro-psycho-pathologie infantile

Les séances ont lieu pendant les mois de janvier, mars, mai, novembre, le 3^e lundi du mois, à 17 heures, à l'Hôpital des Enfants-Malades (amphithéâtre de la Clinique médicale infantile).

Société Suisse de psychiatrie

L'assemblée de printemps de la *Société suisse de psychiatrie* aura lieu à *St-Pirminsberg/Pfäfers*, les 11 et 12 juin 1955, sous la présidence du professeur W. BOVEN, de Lausanne. A l'ordre du jour : communications libres.

Secrétaire : D^r O. RIGGENBACH (Préfargier).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Prix décernés par l'Académie en 1954

Parmi les prix décernés par l'Académie de médecine à la suite des concours de 1954, signalons :

Prix de l'Académie : à M. le D^r Philippe BENDA, de Paris, pour son travail sur *La détection des tumeurs cérébrales par les isotopes radio-actifs*.

Prix Baillarger : à M. le D^r Jean BENOISTON, de Quimper, pour ses *Journaux d'hôpitaux psychiatriques et techniques de psychothérapie collective*.

Prix du Baron Barbier : à M. le D^r Maurice DEPARIS, de Paris, pour son *Etude sur l'épidémiologie de la poliomyélite*.

Prix Berraute : à M. le D^r Francis HUBERT, de Mézières-Charleville, pour sa *Contribution à l'étude et à la roentgenthérapie des cranio-pharyngiomes*.

Prix Charles Boullard : à M. le D^r Pierre-Henri MULLER, de Tulle, pour son travail intitulé : *L'émotion considérée comme un facteur traumatique*.

Prix Marie Chevallier : à M. le D^r Michel NAVEAU, de Paris, pour son travail intitulé : *L'isoniazide dans le traitement de la méningite tuberculeuse de l'enfant*.

Prix Chevillon : à M. le D^r PHAM VAN DIEP, de Saïgon, pour sa *Contribution à l'étude de la paraplégie hodgkinienne*.

Prix Daudet : à Mme Michelle DELL, pour son ouvrage sur *L'épilepsie temporale*.

Prix Jean Dietz : à M. le D^r Maurice VERDUN, de Paris, pour son ouvrage intitulé : *Le péril mental*.

Prix Georges Dieulafoy : à M. le D^r Pierre HARTMANN, de Nancy, pour son ouvrage sur *La méningo-encéphalite des uvéites chroniques à virus*.

Prix Fauconnier : à Mme le D^r Thérèse PLANIOL, pour son *Etude des troubles de la perméabilité méningée au cours des méningites tuberculeuses à l'aide du sodium radioactif*.

Prix A.-J. Martin : à M. le D^r Louis-Jean COIX, de Charenton, pour sa *Contribution à l'étude épidémiologique de la poliomyélite*.

Prix proposés par l'Académie pour l'année 1955

Les concours seront clos fin février 1955.

D'une longue liste de prix à décerner par l'Académie en 1955, signalons ici quelques-uns de ceux pouvant intéresser, à divers titres, les auteurs de travaux neuro-psychiatriques. Seuls les prix donnent droit au titre de « lauréat de l'Académie de médecine » ; les encouragements, récompenses et mentions honorables n'y donnent pas droit.

Prix de l'Académie (10.000 francs). — anonymat facultatif. — question posée : « L'épilepsie de Brown-Séquard : état actuel de la question ».

Prix Hélène Achard (2.800 francs). — destiné à encourager, faciliter et récompenser des œuvres ou des recherches intéressant la médecine et accomplies par des femmes.

Prix Alvarenga de Piauhy (Brésil) (1.700 francs). — anonymat facultatif. — au meilleur mémoire sur n'importe quelle branche de la médecine.

Prix Apostoli (1.500 francs). — anonymat facultatif. — au meilleur ouvrage fait dans l'année sur l'électrothérapie.

Prix du Baron Barbier (4.000 francs). — anonymat facultatif. — à l'auteur qui découvrira des moyens complets de guérison pour les maladies reconnues jusqu'à présent incurables commel'épilepsie....., etc.

Prix Bergonié (2.000 francs). — anonymat facultatif. — à l'auteur du meilleur travail manuscrit ou imprimé paru dans les deux années précédentes et ayant trait à l'électrologie médicale.

Prix Henri Bordier (2.000 francs). — au meilleur travail sur les applications physiologiques ou thérapeutiques des courants de haute fréquence à ondes longues ou à ondes courtes.

Prix Bouchet-Renault (6.000 francs). — anonymat facultatif. — destiné à récompenser le dévouement féminin aux malades.

Prix Henri Buignet (2.400 francs). — anonymat facultatif. — à l'auteur du meilleur travail français sur les applications de la physique ou de la chimie aux sciences médicales.

Prix Adrien Buisson (20.000 francs). — anonymat facultatif. — à l'auteur des découvertes ayant pour résultat de guérir des maladies reconnues incurables dans l'état actuel de la science.

Prix du D^r Burgkly (Fondation Bailly-Burgkly) (1.200 francs). — destiné à récompenser les meilleurs travaux sur l'histoire de la médecine.

Prix Cibrieux (2.500 francs). — anonymat facultatif. — au meilleur travail sur le traitement et la guérison des maladies provenant de la surexcitation de la sensibilité nerveuse.

Prix Clarens (650 francs). — anonymat facultatif. — à l'auteur du meilleur travail sur l'hygiène.

Prix du XIII^e Congrès international de médecine de Paris de 1900 (Fondation Lannelongue) (12.000 francs). — à un savant ou à un docteur, faisant ou non partie de l'Académie, pour l'aider dans ses recherches dans le domaine des sciences médico-chirurgicales.

Prix du Conseil général de la Seine (50.000 francs). — pour encourager, faciliter ou récompenser tout travail ou toute recherche jugée digne par l'Académie.

Prix Crapet (8.000 francs). — pour récompenser des travaux faits pour « l'étude de la guérison des maladies ».

Prix Falret (3.600 francs). — anonymat facultatif. — au meilleur travail sur les maladies mentales et nerveuses.

Prix Gaston Fournier (7.000 francs). — au meilleur ouvrage sur la médecine du travail.

Prix Jacques Guérétin (1.250 francs). — à des travaux ne s'appuyant que sur des observations puisées dans la clinique humaine, sans aucune vivisection ou expérience sur les animaux.

Le Rédacteur en chef-Gérant : René CHARPENTIER.

MASSON et C^{ie} Editeurs, Paris

Dépôt légal : 1955 (1^{er} trimestre). — Numéro d'ordre : 2.113

Cahors, Imp. A. COUESLANT (*personnel intéressé*). — 87.182. — 1955.

C.O.A.L. 31.2330.